

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 23 décembre 1903, à 1 heure.

PAR

A. GUIBLAIN

L'albuminurie Orthostatique

Président : M. BRISSAUD, professeur

Juges : MM. LANDOUZY et GAUCHER, professeurs
LETULLE, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... Professeurs.....

Anatomie.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et Chimie minérale.....
 Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Opérations et appareils.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

M. DEBOVE.
 MM.
 P. POIRIER
 CH. RICHET.
 GABRIEL.
 GAUTIER.
 BLANCHARD
 BOUCHARD
 HUTINEL.
 BRISSAUD.
 LANNELONGUE
 CORNIL.
 MATHIAS DUVAL
 BERGER.
 POUCHET.
 GILBERT.
 BROUARDEL
 DEJERINE.
 CHANTEMESSE.
 HAYEM.
 DIEULAFOY.
 DEBOVE.
 LANDOUZY.

Clinique médicale.....

Maladie des enfants.....
 Clinique de pathologie mentale et des maladies de
 l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....
 Clinique d'accouchements.....
 Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....

GRANCHER.
 JOFFROY.
 GAUCHER.
 RAYMOND
 TERRIER.
 DUPLAY.
 LE DENTU.
 TILLAUX.
 DE LAPERSONNE.
 GUYON.
 BUDIN.
 PINARD.
 POZZI.
 KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.
 ACHARD
 AUVRAY
 BESANÇON
 BONNAIRE
 BROCA (Aug.).
 BROCA (André)
 CHASSEVANT
 CUNEO
 DEMELIN
 DESGREZ
 DUPRE

FAURE
 GILLES DE LA
 TOURETTE
 GOSSET
 GOUGET
 GUIART
 HARTMANN
 JEANSELME
 LANGLOIS
 LAUNOIS
 LEGRY

LEGUEU
 LEPAGE
 MARION
 MAUCLAIRE
 MERY
 POTOCKI
 REMY
 RENON
 RICHAUD
 RIEFFEL (chef.
 des travaux anat.)

TEISSIER
 THIERY
 THIROLOIX
 THOINOT
 VAQUEZ
 WALLICH
 WALTHER
 WIDAL
 WURTZ

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

On connaît depuis fort longtemps l'influence de la fatigue sur les albuminuries des brightiques ; Lecorché et Talamon ont bien montré que l'albuminurie augmentait toujours notablement le soir et à la fin de la journée, et qu'elle était moins abondante le matin. Il ne faut voir là qu'une cause d'exagération de l'albuminurie, analogue à l'alimentation et aux fatigues de toute sorte. Cette influence est d'ailleurs assez peu nette dans certains cas, et certains brightiques semblent toujours avoir plus d'albumine le soir que le matin, qu'ils se fatiguent ou non. Par conséquent l'influence de la station debout sur l'albuminurie des néphrites chroniques est relativement peu importante, et se réduit à celle de la fatigue.

Il est facile de s'en rendre compte en comparant l'action de la station debout et celle de la fatigue sur l'albuminurie des brightiques. Si le malade reste assis pendant plusieurs heures de la journée, il a plus d'albumine que s'il reste au lit. S'il se lève et marche, l'albumine augmente ; s'il fait des travaux fatigants, elle augmente encore. Dans tous ces cas l'augmentation de l'albuminurie semble exactement

proportionnelle à l'intensité de l'exercice musculaire, car il est difficile de dissocier ce qui revient à l'exercice musculaire et à la station debout dans ces cas.

Mais il semble que parfois l'influence de la station debout seule soit extrêmement nette, et véritablement prépondérante. C'est d'ailleurs chez des sujets n'ayant pas les apparences d'une néphrite chronique que cette influence a été tout d'abord notée, aussi un grand nombre d'auteurs qui ont étudié cette variété d'albuminurie, frappés de cette absence de symptômes brightiques, frappés d'autre part par la netteté de l'influence de la station debout, si peu habituelle, comme nous l'avons vu, dans les néphrites, ont-ils considéré cette albuminurie comme un type clinique particulier, non symptomatique d'une néphrite et uniquement conditionné par des influences circulatoires ou nerveuses.

Ce sont les auteurs anglais qui ont d'abord bien étudié ces faits, et, dans les travaux de Dukes (1870) et de Rooke (1878) sur l'albuminurie intermittente, l'influence de la station debout est déjà très expressément notée.

Plus tard, Pavy (1885) décrit l'albuminurie intermittente cyclique des adolescents, et les premiers travaux de Rooke et de Dukes furent oubliés, les auteurs ayant une tendance naturelle à faire rentrer dans la maladie de Pavy toutes les albuminuries intermittentes. Ce n'est que plus tard (1887) que Stirliry attira de nouveau l'attention sur l'influence de la station debout sur les albuminuries

intermittentes : par réaction même il fit rentrer dans cette forme toutes les albuminuries intermittentes, et proposa le nom, bien caractéristique en ce qu'il montre l'importance de la position plus que de la fatigue, de *postural albuminaria*, albuminurie de posture.

En France, M. Merklen rapportait plusieurs observations analogues et M. Teissier créait le type de l'albuminurie « orthostatique », survenant chez les sujets jeunes, guérissant spontanément, ne s'accompagnant pas de signes de néphrite. La thèse de Bertrand (1890) contient l'observation absolument typique d'un malade atteint d'albuminurie orthostatique qui fut étudiée également par Pierre Marie.

La plupart de ces auteurs admettent que l'albuminurie orthostatique est un simple trouble fonctionnel, sans rapport avec une néphrite ; et la thèse de Vire, parue à Lyon en 1900, reflète assez exactement les idées de l'Ecole lyonnaise sur ce sujet. Pourtant, en 1900, à propos de quelques cas présentés à la Société médicale des hôpitaux, un certain nombre d'auteurs émirent l'hypothèse que l'albuminurie orthostatique pourrait bien n'être qu'un syndrome symptomatique d'une véritable lésion rénale.

C'est ainsi que MM. Achard et Lœper, Méry et Touchard, Le Noir et Courcoux, rapportèrent quelques observations où l'étude attentive des fonctions rénales par les procédés nouveaux (perméabilité et cryoscopie) leur avait permis de déceler, à l'état d'ébauche, un véritable trouble des fonctions de cet

organe. En même temps d'autres auteurs (Aubertin) rapportaient des cas d'albuminurie orthostatique survenus au décours de néphrites infectieuses. Tous ces faits attireraient l'attention sur l'origine néphrétique possible de l'albuminurie orthostatique, et, à la discussion qui eut lieu à la Société médicale des hôpitaux, la plupart des auteurs se rangèrent à cette opinion.

Actuellement les cas d'albuminurie orthostatique consécutifs à une maladie infectieuse sont bien connus; de même les cas d'apparence primitive que l'étude systématique montre, dus à une véritable lésion rénale. Nous avons pu en recueillir, dans le service de MM. Vaquez et Ménétrier, deux nouvelles observations consécutives l'une à une fièvre typhoïde, l'autre à un rhumatisme. La rareté relative de cette étiologie, et les particularités cliniques bien étudiées par M. Vaquez dans l'un de ces cas, nous ont engagé à faire une étude d'ensemble de l'albuminurie orthostatique, basée sur nos propres observations et sur toutes celles qui ont été publiées, et à tenter de ramener au même type étiologique et clinique tous les cas, considérés selon la théorie adoptée par leurs auteurs, soit comme de simples troubles fonctionnels, soit comme de vraies néphrites parcellaires. Il nous a semblé que, la symptomatologie étant identique dans les deux cas, la nature de la maladie ne pouvait pas être différente, et l'étude de toutes les observations publiées nous a fortifié dans cette opinion.

M. Aubertin, dont nous publions plusieurs observations d'albuminurie orthostatique, a bien voulu nous aider de ses conseils et nous guider dans nos recherches ; qu'il nous permette de lui exprimer ici nos remerciements et le témoignage de toute notre gratitude.

ETIOLOGIE

L'albuminurie orthostatique est loin d'être rare. Le nombre des observations que nous rapportons à la fin de notre thèse est assez considérable, mais nous devons faire remarquer qu'il est loin de représenter la fréquence réelle de cette forme d'albuminurie. En effet il en est un grand nombre qui n'ont pas été publiées parce qu'elles ne présentaient aucune particularité ou parce qu'elles n'ont pas été suffisamment étudiées. Il en est un plus grand nombre encore qui sont méconnues ou qui figurent dans un certain nombre de publications sous la rubrique d'*albuminurie cyclique*.

La fréquence absolue de l'albuminurie orthostatique est donc assez difficile à évaluer. Toutefois depuis quelques années, l'attention ayant été attirée sur cette forme d'albuminurie, on s'aperçoit que les cas en sont de plus en plus nombreux.

Si maintenant nous considérons la fréquence relative de l'albuminurie orthostatique par rapport aux autres albuminuries intermittentes, nous voyons que cette fréquence est considérable. Depuis qu'on étudie de plus près ces albuminuries intermittentes on

s'est aperçu que deux formes spéciales individualisées depuis un certain temps, l'albuminurie cyclique de Pavy et l'albuminurie prétuberculeuse de Teissier, étaient d'une extrême rareté, tandis qu'au contraire l'albuminurie de la station debout était de plus en plus fréquente. On sait que l'albuminurie cyclique apparaît dans la matinée, augmente vers 11 heures, puis vers le milieu de la journée diminue peu à peu pour disparaître complètement le soir. C'est une albuminurie diurne car il n'y a jamais d'albumine dans les urines de la nuit. Quant à l'albuminurie prétuberculeuse, elle serait, pour Teissier, surtout matutinale. Or, en recherchant chez des malades atteints d'albuminurie intermittente, les caractères particuliers de ces deux types cliniques, plusieurs observateurs se sont aperçus que, si l'albumine apparaissait dans la journée c'est parce que le sujet était debout et que le cycle ne se produisait pas quand le malade restait au lit. De même pour l'albuminurie matutinale prétuberculeuse. Certains auteurs doutent même de l'existence de l'albuminurie cyclique et prétendent que ce sont des cas d'albuminurie orthostatique plus ou moins influencée par le travail digestif. Sans aller aussi loin que ces auteurs et sans nier l'existence de l'albuminurie cyclique des adolescents qui a été bien décrite par des auteurs dignes de foi, on ne peut s'empêcher de comparer la rareté de ces cas par rapport au nombre toujours croissant d'observations où l'albuminurie est influencée uniquement par la station debout.

L'albuminurie orthostatique semble donc la plus fréquente de toutes les albuminuries intermittentes. C'est l'opinion de Pribram qui, dans son rapport au Congrès allemand de Carlsbad (1899) conclut que la plupart des cas d'albuminurie intermittente chez l'enfant sont surtout influencés par la station debout.

Age. — L'albuminurie orthostatique a été surtout observée dans l'enfance et l'adolescence. C'est de neuf à trente ans qu'on l'observe surtout et plus particulièrement de 16 à 22 ans. Seul le malade dont l'histoire a été rapportée par Bertrand et par Marie fait exception à cette règle. Son albuminurie a été constatée vers l'âge de 25 ans pour la première fois, mais actuellement ce malade est âgé de 40 ans et son albuminurie persiste encore avec les mêmes caractères. Mais la plupart des sujets atteints d'albuminurie orthostatique sont des enfants ou des jeunes gens.

Pourquoi cette fréquence particulière de l'albuminurie à cette époque? Les partisans de la théorie nerveuse répondent que l'établissement de la puberté et l'apparition des troubles nerveux qui l'accompagnent souvent sont la cause efficiente de l'albuminurie orthostatique. Les auteurs qui croient à l'origine infectieuse pensent que la scarlatine et les autres maladies qui peuvent toucher le rein ont leur maximum de fréquence à cette période de la vie et qu'il est tout naturel que ce soit peu de temps après que l'albuminurie soit découverte.

Pourquoi cette dernière est-elle si rarement obser-

vée après trente ans ? C'est probablement parce que, après cet âge, ou bien l'albuminurie est guérie, ou bien elle s'est aggravée, et est devenue permanente. La guérison est en effet possible et a été observée à plusieurs reprises. Le passage à l'état chronique et la transformation en albuminurie permanente a été souvent observée et est peut-être plus fréquente. Ainsi s'explique que l'albuminurie orthostatique soit rare dans l'âge adulte où l'on rencontre plutôt des brightiques vrais, ayant au complet tous les symptômes de la néphrite chronique,

La fréquence est à peu près la même chez les garçons et chez les filles. Quant à l'influence des professions on a remarqué qu'assez souvent l'albuminurie orthostatique s'observait chez des jeunes gens exerçant une profession libérale et en particulier parmi les étudiants en médecine : cette fréquence tient peut-être simplement à ce que ces derniers ont plus fréquemment l'occasion d'examiner leurs urines.

Antécédents. Albuminurie familiale. — Dans les antécédents héréditaires des malades il est fréquent de retrouver des stigmates d'arthritisme et de névropathie. Ces antécédents manquent d'ailleurs très souvent, et leur grande banalité ne permet pas de les considérer comme ayant un rôle étiologique bien net.

Plus importants, parce que plus précis sont les antécédents rénaux dans lesquels on trouve, soit une néphrite caractérisée, ou même une albuminurie intermittente chez les ascendants ou les collatéraux.

Ce dernier cas est d'ailleurs beaucoup plus rare, mais il est souvent difficile de savoir si l'albuminurie de tel ou tel parent était constante ou intermittente.

Enfin l'albuminurie orthostatique peut être une affection *familiale*, frappant deux frères ou deux sœurs avec ou sans antécédents du côté des parents : Achard et Lœper en ont rapporté un exemple très net. Londe a décrit une albuminurie intermittente familiale chez des sujets ayant des antécédents héréditaires nerveux, cancéreux ou goutteux et chez les parents desquels on pouvait relever le diabète, la migraine, les coliques hépatiques, les affections mentales, la paralysie générale ; parfois même une néphrite. Cette albuminurie survenant au début de l'adolescence, à un moment où l'organisme, obligé de subvenir aux besoins d'une croissance rapide, se trouve au-dessous de sa tâche, semblerait être la manifestation d'une certaine dégénérescence. On note dans les antécédents personnels des malades le lymphatisme (végétations adénoïdes), l'amygdalite, la névropathie, l'entérite, l'urticaire, etc. Enfin on note parfois une affection sur laquelle on peut insister plus longuement : la scarlatine.

A part cette dernière particularité, sur l'importance de laquelle nous aurons l'occasion de revenir, les antécédents de ces malades sont, on le voit, assez peu précis et assez élastiques. On peut être surpris d'y noter pêle-mêle le neuro-arthritisme et le lymphatisme. Ces deux tempéraments qui sont considérés généralement comme opposés. Cette même con-

tradiction se rencontre d'ailleurs souvent chez les auteurs qui font du *tempérament* une condition étiologique importante de l'albuminurie orthostatique. Tandis que les uns (Teissier) (1) indiquent l'hérédité arthritique comme constante, d'autres (Lyon) (2) insistent sur l'importance du lymphatisme dans les antécédents. Aussi cherche-t-on actuellement, dans les maladies antérieures du sujet, des notions plus précises et moins discutables.

Le caractère familial de ces albuminuries est un facteur plus important, et il est expressément noté par Londe. Nous avons cherché si les observations de cet auteur permettaient de les faire rentrer dans la forme orthostatique, la forme cyclique ou la forme digestive. Mais l'étude comparée de la station debout, de la fatigue, de l'heure de la journée, de la digestion et du mode d'alimentation comme facteurs d'albuminurie n'y étant point faite, il est impossible de rapporter sûrement à l'orthostatisme ces observations. Toutefois dans la plupart de ces cas, l'albuminurie est exclusivement diurne et manque dans les urines de la nuit ; de plus cette albuminurie disparaît pendant des maladies fébriles nécessitant le séjour absolu au lit. Un grand nombre de ces cas semblent donc rentrer dans notre cadre et c'est pourquoi nous avons insisté quelque peu sur la forme familiale de l'albuminurie intermittente.

1. *Arch. gén. de Méd.*, 1899, p. 257.

2. Lyon. *Albuminuries Fonctionnelles*. *Presse médicale*, 5 sept. 1903.

Abordons maintenant l'étiologie en quelque sorte plus immédiate de l'albuminurie orthostatique. Nous pouvons diviser les observations en deux classes : les unes où l'albumine orthostatique est nettement consécutive à une maladie infectieuse, les autres où l'étiologie est douteuse et où cette albumine coexiste avec des affections diverses.

I. — *Maladies infectieuses.* — La plus fréquemment signalée est de beaucoup la scarlatine, et le rôle étiologique de cette fièvre éruptive est actuellement reconnu par tous les auteurs, même ceux qui font de l'albuminurie orthostatique un trouble fonctionnel.

Parmi les observations que nous rapportons la scarlatine est de beaucoup la plus fréquemment notée et cela ne saurait nous étonner, car on sait que de toutes les maladies infectieuses c'est celle qui a la plus grande prédilection pour le rein.

Cliniquement plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Le plus fréquent — ou plutôt le plus fréquemment noté dans les observations — est le suivant :

Un sujet jeune ou adolescent se plaint de troubles vagues, céphalée, bouffissure de la face parfois, et, très souvent, douleurs lombaires apparaissant au moment de la fatigue et de la station debout.

On examine les urines et on trouve de l'albuminurie orthostatique. Parfois l'on se contente de cet examen, et on admet que les troubles vagues que présente le malade, céphalée, douleurs lombaires, sont des symptômes de neurasthénie.

Mais parfois l'on trouve que le sujet a eu il y a un an, deux ans, ou même quelques mois une scarlatine, ou une angine avec éruption. Cette scarlatine n'a rien présenté de particulier et souvent on considère le fait comme une simple coïncidence ; et en effet, à lire un certain nombre d'observations on est surpris de voir mentionnée dans les antécédents récents du malade la scarlatine, sans que l'auteur semble y attacher aucune importance étiologique.

Il semble que cette erreur soit due en grande partie à ce qu'on exige, pour porter le diagnostic de néphrite scarlatineuse, que cette néphrite se manifeste avec tous ses grands symptômes, qu'il faille pour qu'il y ait néphrite, qu'on ait observé une affection fébrile accompagnée de violentes douleurs lombaires, de céphalée, de vomissements, d'œdèmes plus ou moins intenses, de phénomènes dyspnéiques, d'oligurie notable avec hématurie parfois, avec albuminurie abondante toujours. Or cette conception de la néphrite scarlatineuse est loin de représenter la vérité, et il est fort rare de l'observer d'une façon aussi nette. D'après la plupart des médecins d'enfants, d'après M. Roger (1), le tableau de la néphrite scarlatineuse est beaucoup moins bruyant et généralement il se réduit à une albuminurie survenant au moment de la convalescence, avec une légère céphalée parfois, mais le plus souvent sans œdèmes, sans troubles dyspnéiques ni cardiaques, sans élévation de tempé-

rature. Ce tableau est vrai surtout depuis qu'on institue d'une façon plus sévère le régime lacté prolongé dans la scarlatine, et c'est en effet depuis cette période que la néphrite scarlatineuse à grands accidents a beaucoup diminué, pendant que diminuait aussi, — mais pas dans les mêmes proportions — la néphrite évoluant sans bruit et caractérisée par le seul symptôme albuminurie tardive, albuminurie qui est bien l'indice d'une néphrite comme le prouve l'évolution ultérieure de la plupart de ces cas, qui ne guérissent que d'une façon fort incomplète et souvent évoluent vers le mal de Bright confirmé.

L'expérience nous a donc appris à nous défier de ces « scarlatines sans complications » d'autant plus que la néphrite albumineuse peut survenir très tardivement alors que le malade semble complètement guéri. Enfin, dans un grand nombre de cas la scarlatine est méconnue — cela se voit surtout chez l'adulte — parce que l'angine seule attire l'attention et que l'éruption est plus ou moins fugace. Dans un certain nombre d'observations on note en effet un mal de gorge avec éruption plus ou moins caractérisé.

L'albuminurie orthostatique peut donc suivre la scarlatine, que l'albuminurie ait été notée ou non au cours de cette maladie. Dans ces conditions, il est probable que la scarlatine en est la cause réelle, d'autant plus que parfois un examen antérieur avait montré l'absence d'albuminurie chez le malade. Toutefois, en pareil cas, la relation de cause à effet n'est

pas absolument évidente entre les deux affections, car il y manque la partie la plus intéressante, c'est-à-dire le passage de l'une à l'autre.

2^e Or ce dernier cas peut se présenter et a été bien décrit par M. Aubertin (1) qui, chez des convalescents de scarlatine, a pour ainsi dire saisi sur le fait la transformation de l'albuminurie continue de la néphrite en albuminurie orthostatique. Il ne s'agit pas dans ces cas d'albuminurie intermittente plus ou moins influencée par la fatigue et la station debout. Il s'agit bien d'albuminurie purement orthostatique, c'est-à-dire non provoquée par l'alimentation, par la digestion, par l'heure de la journée ni même par la fatigue tant que celle-ci se produit dans la station couchée : d'albuminurie non accompagnée d'œdèmes, d'hypertrophie cardiaque, d'hypertension artérielle, de petits signes de brightisme, c'est-à-dire ayant tous les caractères des albuminuries dites fonctionnelles.

Dans plusieurs de ces observations la néphrite a été la conséquence indirecte d'une erreur de diagnostic. Un jeune homme ou un adulte a été pris d'une violente angine, avec fièvre élevée et vomissements. Le médecin a fait le diagnostic d'angine simple et, au bout de six ou sept jours, la fièvre étant tombée et l'état local de la gorge s'étant beaucoup amélioré, a permis au malade de se lever et de

1. *L'albuminurie orthostatique au cours de la néphrite scarlatineuse. Presse médicale*, 9 oct. 1901.

s'alimenter comme tout le monde. D'autres fois le diagnostic de scarlatine a été fait, mais le malade, se trouvant guéri, et n'ayant plus au bout de quelques jours ni dysphagie ni fièvre a, malgré les conseils du médecin, repris l'alimentation habituelle.

Peu de jours après il arrive à l'hôpital se plaignant d'un peu de céphalée et de douleurs lombaires et présentant un léger œdème malléolaire et palpébral et une albuminurie intense. On constate de plus sur tout le corps une desquamation caractéristique. Le diagnostic s'impose.

A partir de ce moment la néphrite évolue, assez lentement, comme toujours, mais, grâce au régime lacté, réduite presque au seul symptôme albuminurie. Cette albuminurie est abondante (2 à 4 gr.), absolument permanente, sans variations horaires nettes. Au bout de trois semaines, un mois et parfois plus, elle a complètement disparu après avoir diminué progressivement. Après quelques jours encore de régime lacté absolu, on tente l'alimentation (riz, œufs, légumes), l'albuminurie ne se produit pas (1), même avec l'alimentation carnée. On considère alors le malade comme guéri et au bout de peu de jours on lui permet de se lever : l'albuminurie apparaît aussitôt et disparaît quand le malade est couché depuis quelque temps.

1. Ce fait est loin d'être constant et ne se voit que dans les cas à évolution vers l'orthostatisme. Dans un autre groupe de faits c'est l'alimentation qui produit à nouveau l'albuminurie sur laquelle la station debout n'a aucune influence.

Cet état dure plusieurs semaines ou même plusieurs mois. Au bout d'un certain temps l'albuminurie diminue, le malade sort de l'hôpital, et on peut croire à sa guérison. Mais généralement, si on le revoit plusieurs mois après, l'albuminurie a reparu, parfois avec les mêmes caractères d'orthostatisme, parfois même elle est permanente, elle s'est aggravée et le sujet est un véritable brightique.

C'est donc *au décours* de la néphrite scarlatineuse qu'apparaît l'albuminurie orthostatique, symptomatique d'une néphrite parcellaire qui peut guérir, persister ou s'aggraver.

Les cas dans lesquels l'albuminurie a persisté avec les mêmes caractères, sans autres signes de néphrite, sont justement ceux qui sont considérés comme dus à un trouble fonctionnel sans lésion rénale, par certains auteurs, c'est-à-dire comme les cas d'albuminurie orthostatique essentielle.

Ce que nous avons dit de la scarlatine nous permettra d'être plus brefs en ce qui concerne les autres maladies infectieuses qui, moins souvent qu'elle, mais de la même manière, peuvent donner des néphrites se caractérisant par de l'albuminurie orthostatique. Ici encore les faits sont un peu différents suivant que l'albuminurie a été découverte quelque temps après la maladie infectieuse ou qu'elle a été constatée au décours même de celle-ci. Il en était ainsi dans un cas inédit que nous rapportons (Obs. II) et où l'albuminurie orthostatique suivit une albuminurie continue compliquant une *fièvre typhoï-*

de. C'est également à la suite d'une fièvre typhoïde qu'est apparue l'albuminurie dans le cas rapporté par Acquaderni. Nous trouvons le *rhumatisme* compliqué de chorée comme cause évidente de l'albuminurie orthostatique dans notre observation I, la *diphtérie* dans un cas de Méry et Touchard, la *varicelle* dans un second cas de ces auteurs, la diphtérie et la *rougeole* dans trois cas de Rudolph, la diphtérie dans un cas de Merklen, la *chorée* dans un cas de Bouchard, etc. D'autres fois nous trouvons une maladie moins caractérisée : « affection fébrile aiguë grave accompagnée de phénomènes convulsifs. » (Achard et Lœper), « affection gastrique aiguë grave » (Klemperer) etc qui semblent bien être des maladies infectieuses ou du moins en ont toutes les allures.

Nous trouvons également la *syphilis* dans l'observation classique de Bertrand Marie, et dans un cas de Vire ; la *tuberculose* dans un cas de Weill et dans un autre de Hirtz et Salomon. Ce sont peut-être des cas de coexistence d'albuminurie orthostatique avec les affections. Mais on sait combien sont fréquentes les altérations rénales au cours de ces infections, et de ce fait, leur coïncidence prend une signification d'une grande importance.

Albuminurie orthostatique dite essentielle. — Dans un certain nombre de cas il est impossible de retrouver dans les antécédents, récents ou anciens, du malade, aucune maladie infectieuse ayant pu léser le rein. Ce sont les cas d'albuminurie orthostatique

dite essentielle, que certains auteurs considèrent comme une névrose de la puberté et qui seront généralement dans des conditions étiologiques particulières et généralement semblables à elles-mêmes.

Etat général. Habitus extérieur. — C'est généralement chez des sujets de haute taille, parfois dégingandés et plus ou moins mal proportionnés qu'on observe cette forme d'albuminurie. Ils peuvent être porteurs de stigmates de dégénérescence, d'après quelques auteurs : toutefois d'après la lecture de nombreuses observations les stigmates semblent peu nets et se réduisent souvent à une adhérence du pavillon de l'oreille ou autres malformations analogues sans grande importance.

Un point plus intéressant est la présence, chez ces malades, de *troubles vaso-moteurs* très nets dans certains cas. Ainsi une malade de Weill présentait très nettement de la cyanose des extrémités en coïncidence avec son albuminurie ; et cette cyanose n'apparaissait, comme l'albuminurie, que dans la station verticale. Quand la malade est levée, même dans une salle chauffée, ses lèvres, ses ongles des mains et des pieds se cyanosent ; la température de la paume de la main descend à 21° 6, et la température rectale s'abaisse elle-même jusqu'à 36° 5. Le nombre des globules rouges augmente, et la matité splénique augmente légèrement. Dans ce cas, où il n'y avait aucun signe stéthoscopique d'affection congénitale du cœur, l'albuminurie et la cyanose semblaient

également sous la dépendance du même trouble circulatoire.

Il faut reconnaître que dans la plupart des observations les troubles vaso-moteurs sont loin d'être aussi nets. Ils se réduisent à un peu de rougeur des extrémités, une grande facilité à rougir sous l'influence des émotions, des transpirations faciles et abondantes et parfois une tendance aux engelures l'hiver. Le malade de Marie présentait des troubles vaso-moteurs localisés : sous l'influence d'aliments acides ou vinaigrés, ou d'un bain chaud il présentait une vaso-dilatation notable et une sudation abondante localisées à toute la moitié gauche de la face tandis que les symptômes faisaient absolument défaut sur tout le reste du corps.

Antécédents héréditaires. — L'hérédité nerveuse de ces malades est souvent extrêmement chargée, et nous ne reviendrons pas sur ce que nous en avons dit plus haut, non plus que sur le tempérament de ces malades considéré par les uns comme arthritique par les autres comme lymphatique.

Coexistence. — Il est fréquent que l'albuminurie orthostatique coïncide avec la *neurasthénie*. Teissier cite plusieurs exemples où l'albuminurie disparut quand les symptômes neurasthéniques dus à un excès de travail eurent cédé au repos au grand air et aux exercices physiques. Mais il faut reconnaître aussi que, bien souvent dans les observations, cette neurasthénie est bien peu caractérisée. Dans d'autres cas, et en particulier chez les sujets cultivés elle

est une véritable conséquence de l'albuminurie orthostatique. Les malades, analysant continuellement leurs urines, et habitués à voir autour d'eux presque toutes les albuminuries céder au régime lacté, arrivent facilement en constatant que le régime alimentaire et le repos relatif n'ont aucun effet sur leur albuminurie, à un degré d'énervement croissant qui aboutit parfois à la neurasthénie. Ceci pour les cas où le diagnostic d'albuminurie orthostatique n'a pas été fait et où les malades vont de médecin en médecin demander une guérison qui se fait longtemps attendre. Et même si le diagnostic a été porté, les malades, même rassurés en partie par le médecin, arrivent rarement à se désintéresser de leur albuminurie, et le fait de voir, quel que soit le traitement, l'albumine reparaitre mathématiquement chaque matin ne laisse pas de les inquiéter beaucoup. Chez les gens du peuple au contraire on n'observe pour ainsi dire jamais ces symptômes de neurasthénie.

Enfin, en ce qui touche la neurasthénie, il importe de faire remarquer qu'un certain nombre de symptômes de cette névrose, céphalée, douleurs lombaires etc., sont souvent sous la dépendance directe de la lésion rénale dont l'albuminurie orthostatique est le symptôme.

Parmi les autres coïncidences pathologiques fréquemment notées, nous devons citer la *chlorose* qui se voit assez souvent, et le *rhume des foins*, dont Vire a rapporté une observation intéressante à cause de la coexistence de deux troubles vasomoteurs.

Enfin on est quelque peu surpris de voir signaler dans l'étiologie de l'albuminurie orthostatique, les *végétations adénoïdes*, sur lesquelles ont insisté plusieurs auteurs allemands. Il n'y a là qu'une simple coïncidence et Fakabatake (1), qui a repris la question dit n'avoir observé qu'une seule fois l'albuminurie sur 50 adénoïdiens. Il la considère donc comme accidentelle.

Il est une affection qui coexiste dans certains cas avec l'albuminurie orthostatique et qui semble avoir une réelle importance dans sa production, c'est le *rein mobile*. Nivière (1) est le premier auteur qui en ait rapporté une observation, et cette observation est très intéressante parce que le port d'une ceinture abdominale en remédiant à la ptose rénale, fit disparaître complètement l'albuminurie. Dans ce cas l'albuminurie semblait donc produite par les conditions mécaniques créées par le déplacement du rein ; il faut dire que le malade avait eu antérieurement la scarlatine. Avant Nivière, Bourey avait déjà rapporté un cas d'albuminurie orthostatique d'un malade chez lequel il signale la présence d'un rein mobile, mais sans en tirer aucune conclusion. Tout récemment, un auteur américain Sutherland (3) a repris cette question de l'albuminurie orthostatique et du rein mobile et il rapporte quinze observations que nous

1. Soc. méd. des Hôp., 1901, n°.

2. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44.—H.—4.—1903.

3. Amer. Journ. of the med. Sciences, août 1903.

résumons à la fin de cette thèse. Tous ces cas ont été observés chez des enfants de 7 à 15 ans. Sur les 15 cas cinq fois les deux reins étaient mobiles, dix fois la mobilité portait sur un seul rein, le droit, comme cela se voit presque toujours. Dans un certain nombre de cas il a observé des battements très intenses de l'aorte abdominale ; dans plusieurs observations il y avait des crises douloureuses assez intenses avec parfois nausées et vomissements comme cela se voit parfois dans le rein mobile.

Cette association est assez frappante : en effet l'auteur a observé 40 cas d'albuminurie orthostatique chez des adolescents, et sur 40 cas il en trouve 15 avec rein mobile, c'est-à-dire une proportion très élevée : 37 pour cent. D'autre part le rein mobile est relativement rare à cet âge de sorte que l'auteur a rencontré plus de cas de rein mobile chez les 40 enfants atteints d'albuminurie orthostatique que chez tous les autres enfants qu'il a examinés à l'hôpital durant plusieurs années.

Comme l'albuminurie, les douleurs abdominales se montraient seulement dans la position verticale. Toutefois le rein ne reprenait pas toujours sa place quand le sujet était couché. Il a tenté dans un certain nombre de cas de corriger la mobilité du rein par le port d'une ceinture abdominale, mais moins heureux que Nivière il n'a obtenu aucun changement de l'albumine, qui persistait dans les mêmes caractères d'orthoſtatisme.

Les observations de cet auteur manquent un peu

de précision et sur l'albuminurie elle-même dont les caractères ne sont pas analysés avec des détails suffisants, et sur le degré de mobilité du rein, qui, dans certains cas, semble tout à fait restreint et peut être insuffisant pour faire le diagnostic de rein mobile. Toutefois ce travail est intéressant car il montre que les cas de Bourey et de Nivière ne sont pas des coïncidences dues au hasard, mais qu'il peut y avoir un rapport de cause à effet entre le rein mobile et l'albuminurie orthostatique. Nous verrons à propos de la pathogénie quel mécanisme on peut invoquer pour expliquer ces cas, et, comment ce mécanisme peut servir à éclairer celui de l'albuminurie orthostatique se produisant dans le rein normalement placé.

Telles sont les principales affections dont on a noté la coexistence avec l'albuminurie orthostatique. Il est évident que beaucoup sont peu importantes et qu'on a affaire à de simples coïncidences. De plus, avant de terminer ce chapitre il importe de faire remarquer que dans beaucoup de ces cas, il existait une maladie infectieuse antérieure, le plus souvent la scarlatine, et en particulier dans les observations de rein mobile comme dans le cas de Nivière et plusieurs des cas de Sutherland. Aussi peut-on admettre, avec le premier de ces auteurs que, pour que l'albuminurie se produise dans un rein mobile, il faut que celui-ci soit déjà touché et malade, attendu que, dans la plupart des cas de rein mobile il n'y a pas d'albuminurie. Donc, même dans ces cas, la notion de

l'infection antérieure dont nous avons appris à connaître l'importance, ne doit pas être perdue de vue, et il faut savoir la rechercher quand elle ne s'impose pas à l'observateur.

SYMPTOMES

La symptomatologie de l'albuminurie orthostatique est fort simple, c'est une albuminurie qui n'est provoquée que par la station debout avec ou sans fatigue et qui n'est pas influencée par l'alimentation ni les autres causes ordinaires de l'albuminurie chez les brightiques.

Chez ces malades il suffit en effet de prononcer le sacramentel : « levez-vous et marchez » pour voir apparaître l'albuminurie. Mais, ce qu'il y a d'important, c'est que ce n'est en aucune façon l'exercice musculaire nécessité par la marche qui produit l'albuminurie : c'est la station debout seule, d'où le nom d' « albuminurie de posture » (*postural albuminuria*) donné par Stirling. Il est en effet extrêmement facile de s'en convaincre : il suffit d'ordonner au malade de rester immobile et l'albuminurie ne s'en produit pas moins avec la même intensité.

On pourrait objecter à ce fait que la station debout nécessite un effort synergique des muscles fléchisseurs et extenseurs du tronc, dont l'équilibre seul peut produire la station debout, et cette contraction

musculaire latente, suffit à provoquer une fatigue.

Pour essayer de répondre à cette objection on peut, comme Aubertin, placer les malades dans l'angle formé par deux murs de façon qu'ils soient appuyés sur le mur, légèrement penchés et soutenus de partout. L'albuminurie se produit néanmoins avec la même intensité.

On peut encore faire l'expérience suivante, proposée par M. René Marie, et qui a été réalisée dans notre observation n° 1. Aussitôt au sortir du lit, on place le malade dans une gouttière de Bonnet qu'on place verticalement. Ainsi le malade n'a aucun effort musculaire à faire car il est soutenu à la fois par la région périnéale et par les aisselles : les pieds sont pendants pour éliminer tout effort des muscles de la jambe. Dans ces conditions nous avons vu néanmoins l'albuminurie apparaître au bout de 20 minutes, c'est-à-dire à la première miction.

Nous ne prétendons pas toutefois que cette expérience soit tout à fait convaincante pour réduire les causes provocatrices à la seule pesanteur :

En effet, il se produit, même dans ces conditions, une fatigue musculaire appréciable. Malgré cela, il nous semble établi que l'albuminurie se produit uniquement grâce à la *station* debout, ou, mieux encore, dans la *position* verticale, le mot « station » impliquant un effort tandis que le mot position indique seulement un état physique.

L'albuminurie se produit-elle dans la station assise ? généralement non, du moins dans les cas

absolument purs. Dans certains cas pourtant, le sujet étant assis dans un fauteuil, sans faire de mouvements, une légère albuminurie s'est produite, mais jamais comparable à celle qui survient dans la station debout.

Au bout de combien de temps de station verticale l'albuminurie apparaît-elle ? Souvent, dès la première miction, c'est-à-dire un quart d'heure ou dix minutes après que le sujet est debout (il est nécessaire en effet qu'il ait vidé sa vessie avant de se lever) l'urine est albumineuse. Si on n'a pas constaté souvent l'apparition presque immédiate de l'albuminurie c'est que la première miction ne peut se produire avant dix ou quinze minutes. Mais si l'on tient compte du temps que l'urine met à filtrer à travers les tubes contournés, à traverser l'uretère et à s'accumuler dans le bas fond de la vessie en quantité suffisante pour provoquer le réflexe de la miction, il est vraisemblable que c'est dès le premier moment de station debout que se produit, au niveau du glomérule, le passage de l'albumine.

Parfois l'albumine n'apparaît qu'au bout d'une demi-heure ou de trois quarts d'heure, soit que, pendant ce temps la sécrétion urinaire ne se soit pas établie ou se soit faite trop lentement pour déterminer une miction, soit qu'il y ait eu véritablement production d'urine non albumineuse pendant les premiers temps de station verticale. Ces cas sont rares, et généralement l'albumine apparaît dès la première miction.

A partir du moment où elle est apparue, comment évolue l'albuminurie ? Est-elle stationnaire, augmente-t-elle ou diminue-t-elle ? En général elle augmente légèrement pour arriver à son maximum au bout d'un temps variable (2 ou 3 heures) puis diminue peu à peu. Il arrive parfois que l'albumine disparaisse le soir ou du moins diminue très notablement, ce qui a fait confondre ces cas avec l'albuminurie cyclique. Toutefois, en général l'albuminurie persiste pendant toute la journée tant que dure la station debout. Elle subit quelques variations commandées par les occupations du malade et le temps plus ou moins long qu'il passe dans la position assise.

Parfois cependant l'albuminurie se produit suivant une modalité tout à fait particulière, atteignant d'emblée son maximum, puis diminuant graduellement pour arriver à disparaître complètement vers la fin de la journée. Ainsi le malade de Thaon et Quilliot, s'étant levé à 10 heures, avait, à midi, 3 gr. 50 d'albumine par litre ; à 4 heures 2 gr. 50 seulement ; à 6 heures, 0 gr. 50, à 7 h. $1/2$, (étant toujours debout) des traces seulement. Parfois l'albumine disparaissait complètement dans le courant de l'après-midi. Parallèlement l'élimination des chlorures diminuait du matin au soir.

Il semble qu'il se fasse, dans ces cas, une véritable « décharge d'albumine » dès que la station verticale succède à la position couchée et que, au bout d'un certain temps, soit que l'organisme n'ait plus

d'albumine à éliminer, soit qu'il ait peu à peu remédié aux conditions défavorables, que la station debout crée à la circulation rénale, l'élimination d'albumine diminue ou disparaît plus au moins complètement.

Quelle est l'influence de la *fatigue* et de l'*exercice musculaire* exécuté dans la station debout?

Dès à présent nous savons que cette influence est très secondaire et qu'elle vient seulement s'ajouter à celle de la station verticale. En général elle augmente légèrement l'albuminurie et souvent elle n'a aucune influence sur elle : en tous cas cette augmentation de l'albuminurie est très peu marquée et souvent à peine sensible.

Certains auteurs ont même émis l'hypothèse que l'exercice musculaire, la marche par exemple, au lieu d'augmenter l'albuminurie l'atténueait et même la faisait disparaître. La thèse de Vire contient plusieurs exemples de ce genre : les malades, étudiants en médecine avaient constamment de l'albuminurie pendant la visite à l'hôpital, alors que parfois ils n'en présentaient aucune trace après une course ayant duré plus d'une demi-heure, et ayant occasionné une véritable fatigue. Nous n'avons jamais observé un pareil phénomène. Toujours au contraire nous avons vu la marche et la fatigue augmenter légèrement l'albuminurie.

Pour faire disparaître l'albuminurie, il suffit de faire coucher le malade. Mais il s'en faut souvent de beaucoup qu'elle disparaisse aussi rapidement

qu'elle avait apparu. Parfois au bout de deux ou trois heures de situation horizontale elle persiste en quantité très faible. Néanmoins, dans les cas bien nets, au bout d'une demi-heure, l'albumine a complètement disparu de la vessie.

Influence de la fatigue dans la position horizontale. — Cette influence est absolument nulle et c'est là un des points les plus importants de l'histoire de l'albuminurie orthostatique. Marie a le premier insisté sur ce fait qu'un travail, même fatigant exécuté au lit ne provoquait pas d'albuminurie. Chez les malades d'Aubertin qui étaient convalescents de scarlatine et chez qui la simple station debout, sans mouvement et en s'appuyant contre un mur, suffisait pour produire une abondante albuminurie ; un exercice musculaire prolongé, exécuté au lit avec des haltères de plusieurs kilos, c'est-à-dire relativement très fatigant pour des malades un peu affaiblis par la maladie et par le régime lacté prolongé, ne réussissait pas à faire apparaître la moindre quantité d'albuminurie.

Cette expérience doit toujours être faite pour établir d'une manière indiscutable le diagnostic d'orthostatisme. En pratique, on peut s'en passer, car elle donne toujours un résultat positif.

Influence de l'électrisation. — On peut rapprocher du travail musculaire l'électrisation faradique pratiquée sur diverses masses musculaires et particulièrement sur la masse sacro-lombaire.

Chez le malade de Bertrand l'électrisation faradique.

que des muscles de la région lombaire amenait une abondante albuminurie. Cet auteur explique ainsi ce phénomène : le travail musculaire ainsi provoqué, produit un apport de sang plus considérable dans ces muscles et par suite une activité moindre de la circulation rénale sous-jacente : or on sait que la grande cause de l'albuminurie est la diminution du courant sanguin dans le système rénal.

La faradisation musculaire a été reproduite par différents auteurs soit sur les muscles lombaires, soit sur d'autres masses musculaires avec un résultat soit positif (Achard et Lœper) soit négatif (Aubertin).

Influence du moment de la journée. — Elle est absolument nulle. Si le sujet reste couché toute la journée, il n'a pas d'albumine, et s'il se lève la nuit, il en présente aussitôt. Il n'y a donc aucun cycle dans cette albuminurie. Dans les cas où elle diminue peu à peu et disparaît à la fin de la journée, on ne doit pas pour cela la considérer comme cyclique. En effet le moment où l'albumine disparaît est subordonné au moment de son apparition et il est beaucoup plus tardif si le malade s'est levé à la fin de la matinée que s'il s'est levé de bonne heure.

Influence de l'alimentation et de la digestion. — Dans tous les cas d'albuminurie orthostatique l'alimentation est sans influence sur l'albuminurie. Dans un grand nombre d'observations il est expressément noté que le pain, la viande, et même les viandes noires, le vin sont incapables de provoquer l'albu-

minurie, aussi bien que le régime lacté est incapable de la faire disparaître. D'ailleurs les sujets ne viennent-ils pas consulter généralement parce que le régime lacté qu'on leur avait prescrit, est sans influence aucune sur leur albuminurie ? Cet échec de la médication lactée est significatif, et il est curieux de voir des convalescents de scarlatine, au décours d'une néphrite catarrhale, manger comme les autres malades sans avoir le moindre louché d'albumine.

Dans certains cas, quand le sujet est debout et qu'il mange de la viande et des légumes, l'albuminurie augmente légèrement. Mais, au lit, l'alimentation n'a aucune influence.

Nous verrons cependant que l'alimentation riche en chlorure de sodium — ou, plus simplement l'ingestion de ce sel en nature, — peut avoir une certaine influence sur l'albuminurie et même la provoquer dans la position horizontale. Chez notre malade de l'observation I, l'injection de 12 grammes de NaCl a amené, le sujet restant dans la position horizontale une albuminurie légère que jamais l'alimentation n'avait pu provoquer les jours précédents dans les mêmes conditions. Nous devons faire remarquer que dans ce cas l'albuminurie semble bien avoir été déterminée par l'excrétion du chlorure de sodium car elle a été rigoureusement parallèle à celle-ci, assez intense au début, quand se faisait la décharge de chlorure, et diminuant peu à peu à chaque miction

en même temps que le taux des chlorures revenait à la normale.

Ce fait à une certaine importance pratique : on tend en effet, depuis quelque temps, à accorder une grande importance à l'excrétion des chlorures dans les néphrites (Achard, Leper, Laubry, Vidal) et, parallèlement on préconise dans les affections rénales une alimentation pauvre en chlorure de sodium qui, d'après certaines recherches récentes serait tout aussi inoffensive que le régime lacté lui-même. C'est en partant de ce principe que certains auteurs (Vidal, Vaquez, R. Marie) ont tenté de nourrir les brightiques avec du pain, des légumes et de la viande privés aussi complètement que possible de sel et ont obtenu des résultats assez satisfaisants. Ces notions s'appliquent en partie à l'albuminurie orthostatique mais pourtant à un degré beaucoup moindre puisque, la plupart du temps, l'alimentation n'a aucune influence sur la production de cette albuminurie.

L'influence des *bains froids* sur l'albuminurie a été signalée par Chateaubourg, Senator, etc. Elle est généralement nulle chez les sujets atteints d'albuminurie orthostatique. Parfois le bain froid est suivi d'une légère albuminurie, mais cela vient de ce que le malade est resté debout un certain temps avant et après le bain pour s'habiller ou se déshabiller. Mais le bain lui-même, pris dans la position horizontale, est incapable de provoquer l'albuminurie.

Il en est de même des *douches*, des excitations périphériques diverses (frictions sèches avec le gant de crin, frictions humides avec l'essence de térébenthine sur la région rénale). Il en est de même enfin des émotions (sauf de rares exceptions) et du travail intellectuel.

Quantité d'albumine. — Nous n'avons envisagé, comme rentrant dans notre sujet, que les cas où l'albuminurie était nettement constatable par les moyens cliniques courants, acide nitrique, chaleur et acide acétique, en éliminant les traces d'albumine décelables par les procédés de Tanret ou l'acide trichloracétique. Il y a donc, le plus souvent, une quantité notable d'albumine qui, dosée au tube d'Esbach, donne le plus souvent de 0.50 à 2 grammes. Mais il n'est pas rare de trouver 3 ou 4 grammes et dans l'observation de Méry et Touchard la quantité d'albumine excrétée dans les premières mictions s'élevait à 8 grammes par litre, ce qui représente un taux relativement considérable.

L'albuminurie orthostatique n'est donc pas, à proprement parler une « albuminurie minima » selon l'expression de Lecorché et Talamon, et elle peut atteindre un taux assez élevé.

Mais il ne faut pas oublier que souvent la quantité totale d'albumine excrétée dans les 24 heures est souvent peu considérable. Il se produit, en effet, au moment où le sujet se lève une véritable « décharge d'albumine » qui souvent peut, ainsi que nous l'avons

vu (Thaon et Quelliot) s'arrêter au bout de quelques heures de sorte que l'albumine, abondante dans les premières mictions, est peu considérable dans la totalité des 24 heures.

Aubertin a constaté que, chez des sujets qui ne s'étaient levés que quelques heures dans la journée et qui avaient présenté une albuminurie orthostatique assez considérable, le mélange de l'urine des 24 heures donnait des traces à peine appréciables d'albumine, celle-ci étant diluée dans une grande quantité d'urine non albumineuse, et d'ailleurs plus abondante. (On sait en effet que la quantité d'urine est plus abondante dans la position couchée que dans la station verticale). Il conseille donc de ne pas se fier à l'examen des urines des 24 heures qui peuvent laisser insoupçonnée une quantité très appréciable d'albuminurie intermittente.

Nature de l'albumine excrétée. — Cette recherche a été faite très rarement : elle a pourtant un certain intérêt car on sait que dans l'albuminurie des néphrites, la sérine et la globuline se trouvent dans l'urine en des proportions sensiblement identiques à celles qu'elles ont dans le sérum sanguin, c'est-à-dire $\frac{2}{3}$ de sérine et $\frac{1}{3}$ de globuline, sauf pour les néphrites infectieuses aiguës où l'on trouverait, à la phase initiale du moins, une globulinurie abondante.

D'autre part certains auteurs considèrent la sérinurie comme constante dans les albuminuries d'origine dyspeptique (1).

1, Gérard, *Traité des urines*.

Dans une observation d'Arnaud et Larper le dosage pratiqué par M. Meillère, donna 0,15 de sérine et 0,10 de globuline, c'est-à-dire des proportions sensiblement normales et ne différant pas de celles que l'on trouve d'ordinaire dans les néphrites. Mais ce cas semble être l'exception: en effet dans les 4 autres cas où la recherche qualitative de l'albumine a été faite, on a toujours trouvé de la sérinurie pure.

Ce sont les observations de Bourg, de Hirtz et Salomon, de Jouffray, et enfin notre observation n° 1 dans laquelle le procédé du sulfate de magnésie n'a permis de déceler aucun précipité de globuline (à plusieurs reprises) et dans laquelle le dosage chimique pratiqué par M. Lefèvre, interne en pharmacie, n'a pu révéler que des traces indosables de globuline alors que la quantité de sérine atteignait 0 gr. 20.

Donc sur 5 observations dans lesquelles la recherche qualitative de l'albumine a été pratiquée, quatre fois on n'a trouvé que de la sérine pure, phénomène assez rare pour être noté. Il serait intéressant de rechercher systématiquement la sérine et la globuline dans les cas d'albuminurie intermittente.

La recherche de la *nucléo-albumine* n'a donné que des résultats négatifs dans tous les cas où elle a été faite.

Il en est de même de l'*albumose*. Pourtant nous possédons une observation d'*albumosurie orthostatique* qui nous a été communiquée par M. Beauvy, interne des hôpitaux: cette observation est trop sommaire pour que nous l'ayons fait figurer parmi nos

documents, car l'enfant n'a pu être suivi. Il s'agit d'un enfant de 9 ans venu consulter à l'hôpital Bretonneau pour albuminurie intermittente. Dans l'urine de la journée l'acide nitrique donnait un très abondant précipité qui se dissolvait par la chaleur. L'action de la chaleur ne donne aucun précipité même quand l'urine a été acidulée par l'acide acétique. Ce sont là les caractères de l'albumose. Dans les urines de la nuit il n'y avait ni albumine ni albumose.

Peut-être ces faits sont-ils moins exceptionnels que ne le feraient croire les analyses des observations connues d'albuminurie orthostatique.

Phénomènes associés. — Les signes fonctionnels et phénomènes associés peuvent manquer complètement, mais, le plus souvent, il existe des symptômes qu'on attribue d'ordinaire à une affection rénale, du moins dans les cas de néphrite confirmée.

De tous ces symptômes la *céphalalgie* est le plus fréquemment noté dans les observations, et souvent c'est à cause d'elle que les malades sont amenés à consulter. Cette céphalée est parfois très intense, le plus souvent frontale, ou revêtant la localisation en casque de la céphalée neurasthénique : parfois elle revêt la forme de migraine. Faut-il voir là un symptôme de neurasthénie concomitante ? Nous ne le croyons pas, et cela pour deux raisons : d'abord parce qu'elle a été très souvent notée, et en particulier dans l'une de nos observations, chez des sujets n'ayant aucun symptôme de neurasthénie et supportant vaillamment leur albuminurie orthostatique

sans s'en préoccuper d'aucune façon. Ensuite parce que cette céphalée, le plus souvent, coïncide avec l'albuminurie, ne se voit que dans la station debout, augmente et diminue avec celle-ci, et qu'elle semble, en un mot, conditionnée exactement par les mêmes causes que l'albuminurie elle-même.

A cette céphalée s'associent souvent des *douleurs lombaires* plus ou moins intenses qui, plus nettement encore, ne se produisent que dans la station verticale. Dans les cas de rein mobile elles sont particulièrement nettes, mais elles existent aussi dans les autres cas. Les douleurs lombaires sont également un symptôme commun aux néphrites aiguës ou subaiguës et à la neurasthénie, et elles nous semblent ici, dans la grande majorité des cas et pour les mêmes raisons, attribuables à l'affection rénale.

Dans certains cas (Sutherland) ces douleurs lombaires semblent avoir été paroxystiques et revêtir le caractère des « crises rénales » analogues aux coliques néphrétiques, qu'on observe parfois chez les malades atteints de rein mobile. Et c'est en effet au rein mobile, coexistant avec l'albuminurie orthostatique que les attribue cet auteur.

Un symptôme plus important encore et plus significatif est l'*œdème* qu'on observe dans la plupart des cas. C'est un œdème localisé, irrégulier et non régulièrement ascendant comme les œdèmes purement mécaniques des affections cardiaques par exemple. Cet œdème est souvent localisé aux malléoles, mais il est fréquent de l'observer aux mains,

aux poignets, parfois d'un seul côté, et enfin, localisation fort importante et caractéristique, à la face et aux paupières. On reconnaît là les principaux caractères des œdèmes brightiques. Ces œdèmes sont notés dans un très grand nombre d'observations, et parfois, c'est dans les cas où la néphrite est la plus caractérisée et évidente qu'ils manquent, (albuminuries survenues au décours de la néphrite scarlatineuse par exemple). Mais dans la plupart des cas d'albuminurie orthostatique que leurs auteurs considèrent comme « essentielle », d'origine nerveuse et sans lésion rénale, l'œdème des paupières existe, et avec une intensité parfois très notable. Ce symptôme est encore parallèle à l'albuminurie, c'est-à-dire qu'il n'existe pas dans la position couchée et qu'il ne se produit que quand le malade se lève.

La valeur séméiologique de l'œdème, dans les maladies du rein est fort grande, et l'on conçoit toute son importance, au point de vue du pronostic dans l'albuminurie orthostatique. Toutefois nous ne devons pas oublier que la pathogénie de ces œdèmes fugaces n'est pas, jusqu'ici, entièrement expliquée par la nature des altérations rénales, qu'ils ne semblent en tout cas, liés en aucune façon à l'imperméabilité de cet organe (Bernard) (1) et qu'ils sont peut être une conséquence de l'albuminurie elle-même. Dans ce cas leur valeur doctrinale au

1. Bernard. *Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques*. Thèse, Paris, 1900.

point de vue de la nature de l'albuminurie orthostatique, serait beaucoup diminuée.

Nous insisterons moins sur les *épistaxis* signalées dans certaines observations. C'est là, si l'on veut, un symptôme de brightisme, mais c'est un symptôme tellement banal, surtout chez les jeunes sujets comme le sont généralement nos malades, qu'on ne doit lui accorder qu'une importance très relative.

La fatigue dans la station debout, c'est-à-dire coïncidant avec l'albuminurie, se voit fréquemment. On doit la distinguer de la sensation de pesanteur dans la région lombaire dont nous avons parlé plus haut. C'est une fatigue générale qui se fait surtout sentir dans les muscles des membres inférieurs. Nous l'avons observée même chez notre malade placé verticalement dans une gouttière de Bonnet, c'est-à-dire soutenu de tous côtés et chez lequel les efforts musculaires dus à la station verticale étaient réduits au minimum. Cette fatigue est-elle la cause ou la conséquence de l'albuminurie ? Il serait difficile de le dire et cela ne présente, d'ailleurs qu'un intérêt purement théorique.

Dans la station debout, également, peuvent se produire, comme l'a signalé Weill, de Lyon, des troubles vaso-moteurs, parfois très accentués, aboutissant à la cyanose des extrémités. Nous avons suffisamment insisté sur ce fait à propos de l'étiologie pour que nous nous contentions seulement de le rappeler ici.

Il en est de même pour les *sueurs*, qui n'ont d'ailleurs qu'une importance très relative.

Voyons maintenant ce que donne l'étude systématique des différents appareils et quel parti on peut en tirer pour le diagnostic et le pronostic.

Appareil circulatoire. — Le fait que nous devons tout d'abord signaler, parce qu'il est absolument constant, c'est *l'absence d'hypertrophie du cœur et de bruit de galop*, c'est-à-dire des signes cardiaques de la néphrite interstitielle. A vrai dire, l'hypertrophie du cœur se voit dans quelques cas, mais c'est alors une *hypertrophie de croissance* survenant au moment de la puberté chez des sujets chétifs à thorax étroit comme le sont souvent les malades atteints d'albuminurie orthostatique. Cette hypertrophie résulte, comme l'a montré M. Potain, d'un inégal développement entre le cœur et le thorax et n'a rien à voir avec l'hypertrophie ventriculaire gauche de la néphrite interstitielle. D'ailleurs cette dernière s'accompagne pour ainsi dire toujours d'un bruit de galop qui fait constamment défaut ici.

Il ne faut pas voir dans l'absence de bruit de galop et d'hypertrophie du cœur un argument important en faveur de l'origine non rénale de l'albuminurie orthostatique. On sait en effet que l'hypertrophie du cœur et le bruit de galop manquent constamment dans les néphrites aiguës ou subaiguës à type épithélial, dans lesquelles la perméabilité rénale est normale et la pression artérielle n'est pas élevée. Ces symptômes se voient seulement dans le petit rein contracté,

dans la néphrite interstitielle. Or personne n'a jamais songé à considérer l'albuminurie orthostatique comme un symptôme de néphrite interstitielle.

Il peut exister des palpitations et des souffles anorganiques, mais ce sont là des phénomènes rares et d'ailleurs contingents.

Le pouls est normal et régulier: il est intéressant de rechercher les oscillations qu'il subit dans la position horizontale et dans la station debout: ces oscillations sont celles qui se voient chez les sujets normaux, c'est-à-dire que le pouls augmente de fréquence dans la position verticale, phénomène vraisemblablement en rapport avec l'augmentation ordinaire de la pression artérielle dans cette position. Si l'on trouvait chez ces sujets une modification inverse de la normale, c'est-à-dire une diminution du nombre des pulsations dans la position debout, ce fait montrerait l'importance des troubles vaso-moteurs dans la production de l'albuminurie orthostatique, mais cette recherche est constamment négative.

Tension artérielle. — En règle générale, pas plus qu'il n'y a de bruit de galop, il n'y a d'hypertension artérielle. Le cas de Lenoir et Courcoux dans lequel la tension atteignait 20 centimètres de mercure est tout à fait exceptionnel. Le plus souvent la tension est normale à 15 ou 16. Ce sont ces chiffres que nous avons trouvés chez nos malades et ce sont eux qui sont rapportés dans presque toutes les observations où elle a été mesurée.

Pour certains auteurs la tension serait même au-

dessous de la normale et M. Teissier l'a vue s'abaisser à 12 au moment de la station debout. Dans le cas de Méry et Touchard, la tension était abaissée, mais elle n'a pas été mesurée,

L'hypotension artérielle, si elle était méthodiquement constatée et mesurée, aurait une grande importance au point de vue pathogénique : mais la plupart des observations qui la mentionnent manquent de précision à cet égard.

Appareil respiratoire. — Il n'y a pas de crises de dyspnée analogues à celles qu'on observe dans l'urémie. Les poumons sont généralement indemnes. L'examen des sommets doit être pratiqué avec le plus grand soin pour déceler, s'il y a lieu, une tuberculose au début. On sait en effet que Hirtz et Salomon ont rapporté un cas qu'ils considèrent comme symptomatique d'une néphrite prébacillaire. De même nous avons vu que certain cas d'albuminurie matutinale, dite pré tuberculeuse, rentraient en réalité dans le type orthostatique.

Appareil digestif. — Rien de particulier non plus du côté du tube digestif, dont les fonctions sont le plus souvent normales. On ne trouve pas non plus chez eux de troubles de la fonction hépatique. Enfin l'alimentation n'a aucune influence sur l'albuminurie, sauf dans la station debout.

Organes des sens. — Il n'y a généralement aucun symptôme urémique du côté des organes des sens. Pourtant on note parfois des bourdonnements d'oreille et des éblouissements : Dans un cas de Merklen

l'attention fut attirée sur l'albuminurie par une obnubilation fugace de la vue ; bien que dans ce cas l'examen ophtalmoscopique n'ait montré aucune lésion matérielle du fond de l'œil, il faut faire des réserves sur l'origine de cette amaurose transitoire, d'origine brightique.

Système nerveux. — En règle générale les troubles nerveux signalés dans plusieurs observations se rapportent soit à l'hystérie comme dans le cas de Bertrand Marie, soit à la neurasthénie, comme dans les cas de Vire. Aussi nous ne les décrirons pas comme symptômes associés à l'albuminurie orthostatique, car ils sont tout à fait contingents et manquent dans la plupart des cas.

Nous ferons une exception pourtant pour les troubles vaso-moteurs, qui, quand ils existent, ont une certaine importance, car ils apparaissent souvent en même temps que l'albuminurie. Nous les avons d'ailleurs décrits plus haut et nous nous contenterons de les rappeler.

Arrivons maintenant aux symptômes rénaux de l'albuminurie orthostatique.

Analyse urologique. — L'urée, l'acide urique, les chlorures, les sulfates, les phosphates sont généralement en quantité normale. Parfois il se produit des poussées d'excrétion d'acide urique coïncidant avec de la polyurie et succédant à quelques jours de malaise, aux céphalées, comme cela se voit souvent chez les sujets jeunes, neuro-arthritiques, à nutrition ralentie ou défectueuse. L'urée est normale, plus ou

moins abondante selon l'alimentation. Il y a parfois une phosphaturie exagérée. Enfin il n'y a pas de rétention des chlorures.

L'indican et l'urobiline font généralement défaut. On sait qu'au contraire les pigments font partie intégrante de l'élimination urinaire dans l'albuminurie cyclique de Teissier.

Perméabilité rénale. — A côté de la « perméabilité réelle » (Bernard) constituée par les éléments propres de l'urine qui peuvent jouer un rôle dans les phénomènes urémiques, et que nous venons d'examiner, il existe une perméabilité « expérimentale » recherchée en introduisant dans l'organisme des substances étrangères à la composition normale de l'urine. Cette méthode, qui ne nous renseigne qu'imparfaitement sur la perméabilité aux substances nocives, donne cependant des renseignements intéressants pour l'étude du fonctionnement rénal, car cette perméabilité aux substances étrangères se montre généralement sensiblement parallèle à celle que présente le rein pour les éléments normaux de l'urine. Cette recherche a été faite dans un certain nombre de cas d'albuminurie orthostatique et elle a donné des résultats assez contradictoires.

Deux procédés ont été surtout employés, le bleu de méthylène et l'iodure de potassium. Le bleu de méthylène a donné une élimination normale dans un cas de Bourey (rein mobile) et dans un cas de Hirtz et Salomon. Elle était prolongée dans les deux cas d'Achard et Lœper, dans le cas de Le Noir et

Courcoux où elle dura pendant cinq jours, et dans celui de Jouffray. Enfin elle était polycyclique dans l'un des cas de Hirtz et Salomon.

La perméabilité peut d'ailleurs varier d'un moment à l'autre chez le même sujet. Ainsi chez un malade d'Achard et Lœper elle était à peine troublée à un moment, et prolongée d'une façon excessive quelques semaines plus tard, alors que la malade semblait être dans une phase d'augmentation de tous les symptômes.

Si l'albuminurie orthostatique est due à un simple trouble fonctionnel, il est intéressant de rechercher si la perméabilité est différente pendant les périodes d'albuminurie et les périodes où elle manque. Cette recherche n'a donné à Achard et Lœper, Hirtz et Salomon que des résultats négatifs. L'élimination restait ce qu'elle était, prolongée dans un cas, polycyclique dans l'autre, mais sans différence notable entre les deux périodes.

Dans nos deux cas nous avons exploré la perméabilité rénale à l'aide de l'iodure de potassium, réactif plus sensible que le bleu, plus rapidement éliminé et qui se rapproche plus de la constitution de principes normaux de l'urine. Dans le premier cas (albuminurie orthostatique au décours d'une néphrite dothiésentérique) l'élimination se prolongea pendant 55 heures, c'est-à-dire d'une façon tout à fait anormale (30 à 36 heures étant le chiffre normal). Dans le second cas l'élimination était terminée à la 32^e heure, mais elle avait présenté quelques parti-

cularités intéressantes, tout d'abord un polycyclisme très accentué puisque l'iodure était absent de l'urine à la 4^e et à la 8^e heure, c'est-à-dire à un moment où l'élimination est en pleine activité et qu'elle présentait pendant toute sa durée des variations très marquées; le maximum de l'élimination eut lieu à la dixième heure au lieu de la 3^e ou 4^e heure comme normalement; enfin il existe une dernière particularité en rapport avec la station verticale : l'épreuve avait été faite dans la position couchée, et, dans ces conditions l'iodure avait complètement disparu de l'urine à la 21^e heure et manquait également dans celle de la 22^e, 23^e, 24^e; 25^e, et 26^e heure. A ce moment le malade fut placé debout dans la gouttière de Bonnet; une demi-heure après, en même temps que l'albumine, l'iodure reparaisait dans l'urine, en quantité très notable, et y persista pendant 7 heures, jusqu'à la 32^e heure où il disparut définitivement. Ce fait montre bien qu'il semble y avoir pour certaines substances en rétention dans l'organisme (l'iodure de potassium serait du nombre au même titre que l'albumine) une décharge d'élimination au moment où s'établit la station verticale; et ceci montre bien que cette position n'a pas seulement une influence sur l'albuminurie, mais sur toute la sécrétion rénale.

Pour nous résumer, nous voyons que rarement l'épreuve de la perméabilité rénale n'a donné une élimination normale; la fonction semble toujours troublée, généralement d'ailleurs avec peu d'intensité.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que la valeur réelle de ces épreuves, au point de vue du fonctionnement rénal, est fort discutée, en ce qui concerne du moins les néphrites à type épithélial, et c'est dans ce type que doit rentrer l'albuminurie orthostatique. Bard prétend que la perméabilité est normale ou même augmentée dans les néphrites (théorie du filtre percé) : aussi l'absence de prolongation dans les cas qui nous occupent ne saurait en aucune façon prouver l'intégrité du parenchyme rénal.

Cryoscopie. — Les résultats fournis par la cryoscopie sont moins nets et plus variables : les auteurs qui font de l'albuminurie orthostatique un simple trouble fonctionnel l'ont trouvée normale : ceux qui la considèrent comme due à une lésion rénale ont trouvé des signes d'insuffisance rénale, d'ailleurs peu accentués. Parmi les premiers il faut citer Merklen et Claude, parmi les seconds Achard et Lœper, Le Noir et Courcoux, Méry et Touchard.

Ces derniers auteurs ont constaté dans un de leurs cas l'inversion du rapport $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$ qui normalement atteint son maximum la nuit, et qui dans cette observation était de 1,20 la nuit (urine non albumineuse) alors qu'il atteignait 1,46 le jour (0 gr. 75 d'albumine). Cette inversion est à rapprocher de la polyurie nocturne qui existait dans ce cas et qui existe souvent, comme nous le verrons, dans l'albuminurie orthostatique.

Glycosurie phloridzique. — Cette épreuve, vulgarisée par Achard et Delamare est peut-être, de tous

les moyens expérimentaux dont nous disposons, celui qui peut renseigner le plus exactement sur l'activité de l'épithélium rénal. Dans l'albuminurie orthostatique elle a été rarement cherchée (Achard et Lœper, Jouffray) et elle a toujours donné un résultat sensiblement normal.

Chlorurie alimentaire. — Elle a été trouvée normale dans le cas de Jouffray et dans notre observation II. Rappelons ce fait intéressant que dans ce dernier cas, l'élimination du Na Cl s'est accompagnée d'une albuminurie notable, bien que le sujet fût resté dans la position horizontale, albuminurie qui disparut quand l'excrétion chlorurée fut revenue à la normale. Ce fait montre bien l'action irritante du chlorure de sodium sur l'épithélium rénal.

Oligurie de la station debout. — De toutes les particularités urologiques qu'on peut rencontrer chez les malades que nous avons étudiés, il en est une qui a une grande importance parcequ'elle est en rapport direct avec l'albuminurie de posture.

C'est l'oligurie de la station debout expressément signalée dans quelques observations. Chez le malade de Le Noir et Courcoux, il existe une véritable *polyurie nocturne* qui s'est montrée d'une façon constante pendant les deux mois de séjour à l'hôpital : cette polyurie nocturne, ou cette oligurie diurne était assez marquée puisque les urines de la nuit étaient d'environ le double de celles de la journée. Il en était de même dans le cas de Méry et Touchard. Il y a donc une véritable inversion de

la formule urinaire normale au point de vue quantité. Porge (de St-Nectaire) considère cette inversion comme fréquente chez les sujets atteints d'albuminurie orthostatique : Chez l'un de ces malades il suffisait de prendre le décubitus horizontal pour amener une sécrétion plus abondante d'urines plus claires que celles de la station debout. Il existe donc ici, comme dans beaucoup de néphrites, un véritable parallélisme entre l'oligurie et l'albuminurie, et ce fait ne saurait nous étonner étant donné ce que nous savons du mécanisme de l'albuminurie qui se produit surtout quand la circulation rénale est ralentie et par conséquent l'élimination d'eau moins considérable.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'albuminurie orthostatique est fort simple : il suffit d'y penser. En effet, quand on n'a reconnu qu'une albuminurie est intermittente, rien n'est plus facile que d'examiner à part les urines du matin et celles du soir, ou mieux que de faire lever et coucher le malade et de le faire uriner séparément. Le difficile n'est pas de distinguer cette forme d'albuminurie des autres albuminuries intermittentes, c'est de déceler l'intermittence de l'albuminurie. Voyons en effet comment les choses se passent le plus souvent dans la pratique courante.

Généralement on est consulté par un malade qui est albuminurique depuis plusieurs mois, quelquefois plus, à qui on a recommandé le régime lacté ou mixte et qui, découragé de voir cette médication sans effet aucun sur son albuminurie, va de médecin en médecin chercher une guérison et un traitement nouveau. Il faut alors penser à l'albuminurie orthostatique. Souvent même le malade raconte que certains médecins lui ont trouvé de l'albumine, d'autres ne lui en ont pas trouvé ; que les uns lui ont conseillé le régime lacté et le repos, les autres lui ont dit de ne rien

changer à sa manière de vivre et de ne pas se préoccuper de son albuminurie. Dans ces cas il est facile de se douter que cette albuminurie est intermittente. Mais même dans le premier cas, il faut toujours y penser, surtout quand on se trouve en présence d'un sujet jeune et ayant les apparences d'une bonne santé générale. Une fois qu'on se sera rendu compte que l'albuminurie est intermittente, le diagnostic d'orthostatisme ne sera plus qu'un jeu. Passons en revue les différentes sortes d'albuminuries intermittentes avec leurs signes différentiels.

Albuminuries intermittentes de néphrites chroniques. — Ce sont les néphrites résiduales qui donnent « l'albuminurie minima » de Lécorché et Talamon.

En réalité comme nous le verrons l'albuminurie orthostatique fait partie de ce groupe. Néanmoins par ses symptômes si spéciaux elle mérite d'être individualisée. Elle se distingue en effet de ces albuminuries parce que celles-ci ne sont pas influencées seulement et uniquement par la station debout, mais aussi par l'alimentation : et le régime a ici une grande importance puisque la diète lactée fait toujours disparaître l'albuminurie tandis qu'elle n'a aucune influence sur la forme orthostatique. La fatigue musculaire et le travail digestif ont également une grande importance étiologique dans ces cas. En somme c'est une albuminurie latente qui n'attend qu'une cause provocatrice quelconque pour reparaitre, et les causes provocatrices sont ici toutes celles qui augmentent l'albuminurie chez les brightiques. Nous ne parlons pas ici, bien

entendu, des malades qui ont une hypertrophie cardiaque marquée, un bruit de galop et de l'hypertension, c'est-à-dire chez qui la lésion rénale ne fait aucun doute, mais de ceux qui ne présentent aucun de ces symptômes et qui sont néanmoins porteurs d'une néphrite caractérisée.

Albuminuries digestives et dyspeptiques. — Le caractère essentiel de ces dernières est de n'apparaître que pendant la période digestive, c'est-à-dire 2 ou 3 heures après le repas. Pourtant, dans un certain nombre de cas l'albuminurie est assez forte pour sembler continue, c'est-à-dire qu'il faut analyser minutieusement l'urine à divers moments de la journée pour dépister son intermittence et le moment exact où elle fait défaut.

C'est une albuminurie peu abondante qui ne dépasse pas, le plus souvent, 0 gr. 50 par litre, elle atteint rarement 1 gr. 50). Il n'y a pas de modification dans la quantité des urines émises en 24 heures. Le plus souvent elle fait défaut dans les urines sécrétées le matin quand le malade est à jeun. Souvent chez le même malade elle se montre intermittente au début et finit par devenir continue.

Elle apparaît ou augmente après les repas ; elle est constituée uniquement par de la sérine et la globuline fait défaut. L'urine ne renferme jamais de cylindres, mais on y trouve une certaine quantité d'indican. Les phosphates terreux sont en excès.

La réunion de cet ensemble de caractère, si elle est reconnue constante dans des analyses répétées à

intervalles assez éloignés et si elle s'accompagne de troubles digestifs assez marqués, permettra de porter le diagnostic. Les troubles digestifs sont la dyspepsie gastrique et la dyspepsie intestinale, dyspepsie avec dilatation de l'estomac et généralement hyperchlorhydrie. La dyspepsie intestinale s'accompagne d'entérite avec fermentation, augmentation de volume du foie et coprostase. Les malades ont parfois des vertiges, mais pas d'œdèmes.

Dans ces cas la présence de l'albumine constatée dans les urines d'un dyspeptique ne pourra encore être rattachée à cette dyspepsie qu'à la condition de n'avoir jamais donné lieu à aucun signe de brightisme.

Les sujets qui en sont atteints sont d'ailleurs le plus souvent des sujets jeunes comme ceux qui sont atteints d'albuminurie orthostatique.

Albuminurie pré tuberculeuse. — Le diagnostic de cette dernière forme est assez difficile : en effet ce serait, d'après Teissier, une albuminurie matutinale.

Mais il faut ici rappeler que certains auteurs mettent en doute l'existence de cette forme clinique et la font rentrer dans l'albuminurie orthostatique.

Cette affection se montrerait comme un des signes prémonitoires de tuberculose, et pourrait même précéder de fort longtemps l'apparition de toute manifestation bacillaire. C'est une albuminurie qui oscille entre 0 gr. 20 et 0, 80. Ce sont, comme nous l'avons dit, les urines sécrétées le matin qui contiennent le plus d'albumine. L'élimination des phosphates terreux est considérable.

Cette albuminurie s'observe surtout dans les cas de tuberculose héréditaire. Aussi la présence de nombreux cas de tuberculose dans la famille devra y faire songer. Il n'est pas rare non plus de voir les malades présenter de temps en temps des poussées de congestion pulmonaire dont la constatation pourra éclairer sur l'origine de l'albuminurie.

Dans ces cas, c'est par une analyse, très serrée des conditions qui font apparaître l'albuminurie qu'on pourra différencier cette forme de l'albuminurie orthostatique. En pratique d'ailleurs cette forme, si elle existe réellement est d'une telle rareté qu'on peut n'y penser qu'en dernier lieu et par élimination.

Albuminurie cyclique. — De même, depuis la découverte de l'albuminurie orthostatique, l'albuminurie cyclique semble de plus en plus rare et beaucoup moins importante : c'est une affection de l'adolescence ou des premières années de l'âge adulte qui se voit surtout dans le sexe masculin, qui peut être héréditaire et qui atteint surtout les jeunes gens de la classe aisée issus de parents neuro-arthritiques ou goutteux. Il y a peu ou pas de signes fonctionnels et c'est souvent par hasard que se fait la découverte de l'albumine.

D'après M. Teissier sa formule urologique serait très caractéristique : l'albuminurie serait précédée d'une abondante émission de matières colorantes et serait suivie d'une très forte décharge d'urée et d'urates. L'augmentation de la toxicité urinaire serait

constante. Cette albuminurie aurait pour cause, d'après Teissier, une suractivité fonctionnelle de la glande hépatique. Mais un certain nombre d'auteurs la considèrent, de même que la variété orthostatique, comme due à une véritable lésion rénale (Lecorché et Talamon, Moxon, Oswald, Ott, Arnouzan).

Quoiqu'il en soit, elle se distinguerait de l'albuminurie orthostatique en ce que le cycle urinaire caractéristique, commençant vers 11 heures et finissant vers 5 heures, serait indépendant de la station debout et se produirait quand même si le malade reste au lit.

Albuminuries de fatigue et albuminuries physiologiques. — Nous avons dit que la plupart des auteurs modernes nient l'existence de l'albuminurie physiologique. Pour nous donc ces formes d'albuminuries sont dues à une véritable lésion rénale à l'état d'ébauche. Ces albuminuries de fatigue peuvent se voir chez des sujets en apparence absolument sains à la suite d'un exercice musculaire violent, de la bicyclette, du canotage, de l'équitation. Dans ces cas l'albuminurie n'est pas produite par la simple station debout dans l'immobilité. De plus ces albuminuries seraient constituées par de la globuline tandis que l'albuminurie orthostatique est de la sérine.

Albuminurie passagère dans l'hémoglobinurie. — On sait que l'hémoglobinurie dite essentielle peut s'accompagner d'albuminurie. Généralement même la crise d'hémoglobinurie est précédée d'une albumi-

nurie assez forte ; cette albuminurie persiste pendant toute la durée de la crise et elle dure même plus longtemps qu'elle, c'est-à-dire que l'hémoglobinurie est terminée que l'albuminurie dure encore.

Or, dans certains cas, l'hémoglobinurie fait défaut et l'*albuminurie existe seule* : elle remplace en quelque sorte la crise hémoglobinurique comme un équivalent épileptique remplace une attaque comitiale. Si nous ajoutons que souvent ces crises sont provoquées par la fatigue ou la station debout, on a une ressemblance assez approchée avec l'albuminurie orthostatique, Chauffard, Brault (1), rapprochent du reste ces syndrômes.

Albuminurie hypostatique. — Enfin nous devons pour être complet parler d'une dernière et singulière forme d'albuminurie intermittente, l'albuminurie « hypostatique » de Rolleston. A l'inverse de celle qui nous occupe c'est une albuminurie qui ne survient que dans la position couchée et qui disparaît quand le malade est debout. C'est donc exactement l'inverse de celle que nous avons étudiée. L'auteur a rapporté, trois observations de cette sorte d'albuminurie, toutes trois chez des malades présentant une tuméfaction volumineuse de la rate. Nul doute que cette albuminurie ne soit en rapport avec la tumeur splénique et voici comment l'auteur l'ex-

1. Article *hémoglobinurie* du *Traité de médecine* (2^e édition).

plique : dans la position couchée, la tumeur splénique comprime le pédicule rénal et détermine de ce fait de la stase dans le rein : dans la position verticale au contraire, la rate tend à descendre directement en bas et ne comprime plus la région rénale ; la gêne circulatoire y cesse et l'albuminurie disparaît.

Il est donc curieux de voir que cette forme d'albuminurie, qui paraît au premier abord l'opposé de la forme orthostatique, se réduit au fond, à un mécanisme absolument analogue, et est déterminée par les mêmes causes purement mécaniques et circulatoires : dans l'une c'est la fluxion et la couture du pédicule rénal dans la station debout : dans l'autre, c'est sa compression par une tumeur ; dans toutes deux le résultat est identique : gêne et ralentissement de la circulation rénale et albuminurie.

Diagnostic étiologique de l'albuminurie orthostatique. — Ce n'est pas tout que de reconnaître l'existence de l'albuminurie orthostatique : il faut encore rechercher sa cause, car le dernier point a une certaine importance au point de vue du diagnostic et du traitement. En effet la gravité de la maladie dépend un peu de l'affection qui lui a donné naissance, et l'on peut dire que souvent l'albuminurie orthostatique post-scarlatineuse se transforme en albuminurie continue tandis que la guérison est la règle presque constante pour toutes les autres.

Il faudra donc rechercher avec soin toutes les maladies infectieuses de l'enfance. Mais il faudra se garder de tomber dans le défaut qui consiste à attri-

buer à la maladie infectieuse l'albuminurie. On devra se faire découvrir les symptômes qui ont accompagné la maladie aiguë pour y déceler des signes de néphrite aiguë. Ainsi les convulsions, les œdèmes, la couleur foncée des urines, enfin l'intensité et la durée de l'albuminurie devront être minutieusement analysées pour y retrouver les traces d'une néphrite aiguë ou subaiguë, qui peut avoir été, comme cela se voit si souvent, absolument méconnue.

Diagnostic de l'état du rein. — Il doit nécessairement compléter cette étude. Il se fera par la recherche des procédés nouveaux, perméabilité rénale, cryoscopie, chlorurie alimentaire; élimination de l'urée et des principaux sels, etc. Nous avons déjà dit d'ailleurs qu'il ne faut pas accorder à ces procédés d'exploration une importance exagérée pour apprécier l'état fonctionnel de la glande rénale; malgré les efforts intéressants faits depuis plusieurs années, il reste encore trop d'inconnues dans la pathogénie des symptômes des néphrites et même dans la physiologie rénale pour qu'on doive faire fonds sur les renseignements fournis par ces procédés.

PATHOGÉNIE

L'influence si nette de la station verticale sur l'affection qui nous occupe met hors de doute son origine circulatoire. Où la divergence se produit, c'est quand il s'agit de voir si ce trouble circulatoire agit par simple trouble fonctionnel ou s'il se surajoute à une véritable lésion rénale. Les auteurs qui se rangent à la première opinion se basent surtout sur le jeune âge des sujets et l'intégrité de la santé générale. Nous examinerons tout d'abord les théories auxquelles a donné lieu cette conception de l'albuminurie orthostatique.

I

Théories fonctionnelles.

1^o *Théorie de l'atonie vasculaire* (Merklen). — Pour Merklen l'ensemble des caractères de cette maladie : intermittence de l'albuminurie, intégrité de la santé générale, guérison habituelle, plaide en

faveur d'un simple trouble fonctionnel, et il en fait une véritable *congestion rénale à répétition*. Il existe en effet en même temps des signes de cyanose des extrémités comme M. Weill l'a montré, et comme Barré l'a bien étudié dans sa thèse. Chez les sujets l'asphyxie locale se montre surtout aux membres, et plus souvent en hiver qu'en été : et, très souvent les crises apparaissent au moment où le malade se lève ou quelque temps après, c'est-à-dire quand il passe de la température plus chaude du lit dans un milieu plus froid. D'autres fois encore c'est quand il met ses mains dans l'eau ou qu'il touche quelque chose de froid. La fréquence des accès est très variable et peut atteindre plusieurs fois par jour : généralement la crise dure dix ou quinze minutes mais elle peut durer une demi-heure ou même une heure. A côté de ces cyanoses complètes occupant à la fois les mains, les pieds et les oreilles, il y a des sujets qui n'ont que des plaques d'asphyxie ; d'autres, plus rarement, ont en même temps des zones d'anémie ou de syncope locale qui occupent les parties voisines ; de plus la sensibilité et la mobilité peuvent être plus ou moins atteintes.

A côté de cette cyanose des extrémités, il faut signaler la turgescence des veines jugulaires, qui a été notée dans une observation : c'est un phénomène de même ordre et il est rationnel de penser que l'albuminurie est sous la dépendance de cette atonie vaso-motrice que favorise la stase rénale dans la station debout.

L'albuminurie orthostatique n'est donc pour lui qu'une albuminurie dystrophique due à la stase rénale provoquée par la station debout et cette stase rénale n'est suffisante pour entraîner le trouble nutritif qu'en raison de l'atonie vaso-motrice habituelle.

2^e *Théorie nerveuse.* — La congestion dont nous avons parlé est purement passive. Or l'albuminurie pourrait aussi être causée par une congestion active occasionnée par une vaso-dilatation réflexe. Le système circulatoire du rein est en effet sous la dépendance directe du grand sympathique. Les expériences de section et d'excitation des nerfs du rein démontrent bien en effet l'existence des nerfs constricteurs des vaisseaux rénaux, et moins clairement celle des nerfs dilatateurs. Quant à celle des nerfs sécréteurs elle n'est pas encore démontrée (Haller). L'existence des fibres constrictives est mise en évidence par l'augmentation du volume du rein après la section de ces nerfs et par la diminution de son volume après leur excitation. L'existence des fibres dilatatrices est prouvée par l'augmentation du volume qui résulte quelquefois immédiatement de l'irritation des nerfs rénaux ou qui se produit après une constriction initiale ; mais, comme dans les autres nerfs, l'influence dilatatrice est habituellement marquée par l'influence constrictive.

Si l'on sectionne le sympathique, le rein se congestionne et Vulpian a observé chez les chiens, en

même temps que cette congestion paralytique du rein, de la polyurie avec albuminurie.

D'après Schiff et Capitan, la section et l'excitation de la moelle dorsale détermine le passage de l'albumine dans l'urine. Or on sait que la section de la moelle a pour conséquence un abaissement considérable de la pression sanguine : d'autre part l'excitation de la moelle a pour conséquence un rétrécissement du courant sanguin. Dans les deux cas on a donc un ralentissement du courant sanguin, une diminution de l'afflux du sang oxygéné, et une des conditions fondamentales se trouve réalisée. C'est probablement en agissant sur les centres vaso-moteurs médullaires que les séances de suspension peuvent produire l'albuminurie.

De même la piqûre du quatrième ventricule, dans l'expérience de Claude Bernard, produit l'albuminurie probablement par dilatation paralytique des vaisseaux du rein.

Chez les animaux empoisonnés par la strychnine il y a d'abord suppression de l'urine puis, quand la circulation se rétablit, l'urine sort albumineuse. Litten explique l'amurie par le spasme et attribue l'albuminurie à la dilatation vasculaire consécutive.

L'albuminurie peut encore être produite, vraisemblablement par le même mécanisme, si la suite d'une irritation indirecte ou réflexe du système nerveux central : excitation des nerfs lombaires (Corrienti), faradisation du sciatique (Capitan), section du sciatique, électrisation diffuse de tout le corps

avec un fort courant d'induction Wolkenstein, Femberg, Fieri).

Ces expériences montrent bien l'action prépondérante du sympathique sur les modifications de la sécrétion rénale et c'est conformément à ces expériences que Pierre Marie a construit sa théorie « sympathique » de l'albuminurie orthostatique.

Chez son malade, en effet, la brusquerie du phénomène, la névropathie évidente et très accentuée, la présence d'autres troubles vaso-moteurs caractéristiques, tels les troubles de la sudation, la cyanose des extrémités, rendent possible l'origine sympathique de l'affection : si l'on ajoute que seuls les antinervins peuvent améliorer cette sorte de « migraine rénale » on arriverait ainsi à une véritable démonstration de la nature exclusivement nerveuse et sympathique de cette albuminurie.

Cette théorie élégante est malheureusement passible de nombreuses objections. Le malade de Marie, en effet, était un hystérique et les troubles si nombreux et si variés qu'il présentait du côté de son système nerveux peuvent tous être ramenés à cette névrose, sauf peut-être la congestion et la sudation unilatérale de la face. Étant donné qu'on ne retrouve pas ces phénomènes chez les autres malades atteints d'albuminurie orthostatique, on est en droit de se demander s'il n'y a pas là tout simplement une coïncidence d'hystérie avec l'albuminurie orthostatique. L'action des médicaments antinervins est d'ailleurs remarquablement nulle sur la plupart de ces malades

et ne semble pas, même chez le sujet exceptionnel de Bertrand-Marie, avoir été radicalement curative.

3° *Théorie de M. Teissier.* — La théorie de M. Teissier (de Lyon) se rapproche de la précédente, car cet auteur considère l'albuminurie orthostatique comme une manifestation congestive d'ordre névropathique. Trois éléments principaux, dit-il, entrent presque toujours en ligne de compte dans la production du phénomène : un élément congestif, un élément catarrhal et une influence nerveuse.

L'existence du molimen congestif est prouvée par ce fait que, chez les fillettes atteintes d'albuminurie orthostatique, l'albuminurie intermittente, exclusivement limitée à la période de station debout, devient permanente pendant les époques.

L'élément catarrhal est mis en évidence par l'analyse des urines, la présence du mucus urinaire et de la nucléo-albumine.

Quant à l'élément nerveux, il suffit de lire avec soin les observations des malades pour constater que chez la plupart, l'hérédité nerveuse est extrêmement chargée et qu'eux-mêmes présentent des troubles vaso-moteurs caractéristiques. Il est donc naturel de considérer le phénomène comme une congestion fluxionnaire d'origine vaso-motrice.

En somme toutes ces théories ont beaucoup de points de communs et peuvent être réunies en une seule : la cause déterminante est une congestion vaso-motrice du rein par la station debout, mais elle

peut se produire grâce à l'influence de causes prédisposantes qui sont la névropathie (hérédité, neurasthénie, coïncidence d'autres troubles vaso-moteurs), une méiopragie rénale (néphrite antérieure guérie), un élément dyscrasique (diathèse et intoxication chronique), des troubles de l'appareil circulatoire (atonie vasculaire, abaissement de la tension artérielle). En résumé l'albuminurie orthostatique serait due à une fluxion congestive du rein chez des prédisposés.

II

Théorie rénale.

L'étude plus précise des cas d'albuminurie orthostatique faite dans les dernières années avec les nouvelles méthodes d'exploration, la notion d'infection antérieure presque constante, et enfin la découverte d'albuminurie purement orthostatique survenue au décours de néphrites caractérisées ont fait concevoir aux auteurs qui se sont récemment occupés de la question, des doutes sur l'intégrité du rein dans l'albuminurie orthostatique, et l'on tend de plus en plus à ne plus faire de cette affection une entité spéciale à pathogénie mystérieuse, mais une simple modalité de l'albuminurie, sous la dépendance d'une véritable lésion rénale. C'est à cette opinion que se rattachent

Achard et Leper, Aubertin, Le Noir et Courcoux, Hirtz et Salomon, Méry et Touchard, Vidal, Vaquez, Rendu, Acquaderni, etc.

D'après cette théorie l'albuminurie serait bien due à une cause circulatoire déterminée directement par la station verticale, mais les causes prédisposantes au lieu d'être l'arthritisme, le nervosisme, l'atonie vasomotrice, la dyscrasie héréditaire, se réduiraient à une seule : une lésion rénale légère, une néphrite parcellaire reliquat d'une néphrite aiguë, et insuffisante pour donner lieu à la symptomatologie ordinaire des néphrites parenchymateuses.

En effet les conditions étiologiques que nous avons longuement analysées plus haut manquent souvent et, quand elles existent, semblent parfois absolument contingentes. Les antécédents nerveux ou arthritiques sont vagues, le nervosisme, la neurasthénie n'existent pas dans la plupart des cas, l'atonie vasomotrice, la cyanose des extrémités sont loin d'être constantes, et nous avons vu les auteurs qui les recherchaient systématiquement en être réduits à invoquer comme troubles vaso-moteurs une tendance aux engelures qu'auraient présenté leurs malades dans leur enfance. Il en est de même pour l'hypotension artérielle : nous avons trouvé la tension normale (15 et 16) dans les deux cas que nous avons examinés. Une véritable hypotension (18 à 20) a été notée parfois : il ne faut donc pas faire de l'hypotension artérielle une condition étiologique constante de l'albuminurie orthostatique : les malades dit-on,

sont grands, déguingandés et disproportionnés: mais un grand nombre sont de taille normale, bien proportionnés, ou même de petite taille. Il n'y a là, comme on le voit, que des conditions très inconstantes, et par conséquent d'importance secondaire.

En face de ces circonstances étiologiques si variables et si douteuses, il faut au contraire mettre en valeur un facteur important qui est une maladie infectieuse antérieure avec néphrite caractérisée ou non. Ce serait nous répéter que de passer en revue toutes les maladies que nous avons énumérées en étudiant l'étiologie. La scarlatine est particulièrement importante, mais la fièvre typhoïde, la diphtérie, le rhumatisme même doivent aussi être incriminés.

On pourrait objecter à cet argument que le fait de rencontrer une maladie infectieuse quelconque dans les antécédents d'un malade, est banal et sans aucune valeur, et qu'on peut toujours trouver, en cherchant bien, une de ces maladies courantes dont nul n'est indemne pour lui attribuer un rôle pathogénique que rien ne peut prouver. On peut répondre à cela qu'une maladie infectieuse ne prouve peut-être rien, mais qu'elle a une certaine et indéniable importance étiologique quand elle s'est compliquée d'albuminurie intense et d'anasarque; qu'enfin la relation de cause à effet entre la néphrite infectieuse et l'albuminurie orthostatique a été rendue indiscutable par la découverte de cette modalité d'albuminurie au cours même d'une néphrite caractérisée.

2° Un deuxième groupe d'arguments invoqué par

les auteurs est la présence presque constante de symptômes brightiques atténués chez ces malades. Nous avons vu l'importance assez grande qu'avaient ces troubles fonctionnels en clinique : céphalée, douleurs lombaires, œdèmes des extrémités ou des paupières. Il ne faut pas voir là des symptômes contingents et sans rapport direct avec l'albuminurie : ce qui le prouve bien c'est qu'ils n'apparaissent que dans la station debout, c'est-à-dire parallèlement à celle-ci, et que, comme elle, ils disparaissent par le repos. Enfin ce sont là des symptômes assez accentués, assez forts pour gêner le malade, puisque c'est généralement à l'occasion de ces troubles fonctionnels que le sujet consulte le médecin.

3° Enfin un troisième groupe d'arguments est fourni par la présence de troubles de la fonction rénale décelables par les moyens cliniques et expérimentaux habituels. En effet la perméabilité au bleu (Achard et Lœper, Le Noir et Courcoux, etc.), la cryoscopie, l'étude de l'inversion de la formule polyurique normale, la chlorurie alimentaire (Vaquez et Aubertin) ont montré des troubles évidents de la perméabilité rénale, peu accentués il est vrai, mais aussi nets que ceux que l'on rencontre dans beaucoup de néphrites épithéliales dont l'existence n'est pas douteuse ; on sait en effet que ce type de néphrite, à l'inverse de la néphrite interstitielle, s'accompagne d'ordinaire de très peu de troubles décelables par nos moyens actuels d'exploration de la perméabilité rénale.

4° Un dernier argument en faveur de l'origine rénale et non fonctionnelle de cette albuminurie, c'est l'ineurabilité fréquente de l'affection, et le peu d'influence qu'ont sur elle les médicaments ordinaires, soit oxydants, soit antinervins, et les cures thermales. Les auteurs lyonnais rapportent des guérisons rapides et complètes à la suite d'une simple saison dans une station thermale ou seulement à la campagne. Sur la plupart des malades que nous avons suivis ou dont nous avons eu des nouvelles plusieurs mois après la publication de leurs observations, nous n'avons pu contrôler ces beaux résultats. L'état général reste bon, ou même s'améliore, mais l'albuminurie persiste. Tel le malade de Bertrand que l'auteur nous présente en 1890 comme « en bonne voie d'amélioration », mais qui est revu quelques mois plus tard par Marie, sans aucun changement, et qui actuellement (1903) est hospitalisé à Bicêtre et présente toujours avec la même netteté son albuminurie orthostatique. Nous ne voulons pas rappeler non plus les cas où l'albuminurie après avoir été orthostatique est devenue permanente, c'est-à-dire, s'est aggravé, comme dans plusieurs observations d'Aubertin. Nous ne voulons pas non plus rapporter, parce que c'est vraiment exceptionnel, le cas de Rendu, où un médecin, atteint d'albuminurie orthostatique, et confiant dans la bénignité de cette affection, ne se soigne pas et meurt d'urémie à l'occasion d'une grippe légère. Tout ceci montre que l'albuminurie orthostatique est souvent

loin d'avoir la bénignité que certains auteurs lui attribuent.

D'ailleurs, en l'espèce, la bénignité d'une affection ne saurait en aucune façon prouver qu'elle n'est pas subordonnée à une véritable lésion anatomique. On peut vivre parfaitement et respirer normalement avec une cicatrice scléreuse du poumon peu étendue et n'agissant que mécaniquement : et pourtant l'auscultation montrant une zone de sclérose pulmonaire prouve qu'il y a une véritable lésion et ce n'est pas l'absence de dyspnée qui peut s'inscrire en faux contre elle. De même l'albuminurie, même orthosthatique vient prouver la présence d'une lésion rénale : ce n'est pas l'absence de symptômes urémiques qui peut démontrer que cette lésion n'existe pas : une cicatrice d'infarctus du rein, même très étendue, peut n'apporter aucun trouble à l'élimination rénale : de même une néphrite cicatricielle.

Cette conception, outre qu'elle est simple et d'accord avec l'ensemble de la séméiologie rénale, explique à la fois la présence de symptômes indéniables d'atteinte rénale, si fréquente, et la bénignité ordinaire de cette albuminurie, qui est presque la règle.

En effet, ce n'est pas parcequ'il y a lésion rénale que le pronostic doit être défavorable, car cette lésion est peu importante, cicatricielle en quelque sorte, et parfaitement compatible avec le bon fonctionnement rénal ; d'où la bénignité de la maladie. Mais la lésion existe, et l'albuminurie est là pour le prouver.

Voyons maintenant par quel mécanisme la station debout peut provoquer l'albuminurie dans un rein légèrement altéré.

III

Mécanisme de l'albuminurie orthostatique.

L'idée d'un trouble d'origine circulatoire a toujours été admise par tous les auteurs, mais les uns en ont fait un trouble vaso-moteur, d'origine nerveuse en quelque sorte, les autres en font un simple trouble mécanique dû aux modifications dans la statique rénale.

Mais le fait important, c'est que la station debout ne produit pas seulement l'albuminurie : elle semble modifier assez profondément la sécrétion rénale aussi bien au point de vue quantitatif (eau) qu'au point de vue qualitatif (matières extractives) Wendt, Quincke, Lachr ont constaté que la sécrétion urinaire est *activée* par le repos au lit ; mais la comparaison des urines du jour avec celles de la nuit ne permet, à ce point de vue, aucune conclusion précise car le changement de position du corps n'entre pas seul en jeu pour modifier la sécrétion urinaire du jour à la nuit. Il faut en effet tenir compte de l'ali-

mentation qui est exclusivement diurne, et du sommeil qui est nocturne.

Il faut donc se mettre, pour étudier le fonctionnement rénal, dans des conditions expérimentales plus précises où les changements seront réduits à la seule position du corps. C'est ce qu'ont fait MM. Lino-s-sier et Lemoine (1) dont nous résumons ici les expériences.

D'après ces auteurs, la station debout abaisse notablement, chez tous les sujets, la sécrétion de l'eau par le rein, et cet abaissement est d'une constance remarquable, à quelques rares exceptions près.

La diminution de la quantité d'urines est, de plus, bien plus marquée chez les sujets dont le rein est altéré que chez les sujets sains, et la différence est assez marquée et assez constante pour qu'on soit autorisé à considérer une *oligurie orthostatique* accentuée comme un signe très délicat d'un fonctionnement rénal défectueux. (Rappelons que cette oligurie orthostatique a été observée par MM. Lenoir et Courcoux et Méry et Touchard dans leurs observations). La réduction la plus accentuée de la sécrétion aqueuse de l'urine que Lino-s-sier et Lemoine ont pu observer a été de 71 p. 100. C'est-à-dire que la quantité d'urine sécrétée pendant la position debout ne fut que 29 p. 100 de ce qu'elle était pendant le repos au lit. Le sujet était un saturnin.

Si l'on mesure l'excrétion de l'urine pendant la

1. Soc. de Biologie, 4 avril et 19 mai 1903.

période de repos horizontal qui succède à la station debout, on constate qu'il se produit à ce moment un peu de polyurie compensatrice.

Néanmoins la quantité d'urine sécrétée en 24 heures reste inférieure à ce qu'elle eût été si le sujet avait été maintenu constamment au lit.

Ainsi dans un groupe de 9 sujets sains, la station debout ayant abaissé l'urination moyenne de 25 pour 100 pendant les 12 heures de jour, on constata dans la nuit suivante, une augmentation de sécrétion de 56 p. 100. L'urination totale des 24 heures n'en demeura pas moins abaissée de 15 p. 100.

L'influence de l'orthostatisme sur la sécrétion de l'urée paraît aussi assez nette : chez les sujets sains, elle s'est traduite 5 fois sur 6 par une augmentation de cette sécrétion. Encore le sujet qui fait exception à la règle présentait-il une oligurie orthostatique exceptionnelle : la station debout réduisait chez lui de 64 o/o la quantité d'urine sécrétée. Il est donc probable que ces reins fonctionnaient mal, bien que les signes cliniques d'une néphrite fissent tout à fait défaut.

L'augmentation de la sécrétion de l'urée provoquée par l'orthostatisme se poursuit pendant la nuit qui suit l'expérience.

Chez les sujets présentant les signes cliniques d'une altération des reins, l'effet de l'orthostatisme se manifeste tout différemment : l'urée est constamment abaissée (exception faite pour un sujet atteint de néphrite épithéliale avec perméabilité exagérée,

et ne présentant pas non plus d'oligurie orthostatique).

3° Les variations de sécrétion des chlorures et de l'acide phosphorique ne semblent pas obéir, chez les sujets sains, à des règles fixes, bien qu'elles soient plutôt augmentées par l'orthostatisme. Chez les albuminuriques, au contraire, la sécrétion des chlorures et de l'acide phosphorique est assez constamment diminuée.

La plupart de ces expériences ont été faites autant dans la station assise que dans la station debout : sans doute, si l'on obtenait des sujets, qu'ils restent exactement dans la station verticale, les différences seraient encore plus nettes.

Transportant ces faits en seméiologie clinique, on peut en tirer quelques renseignements sur l'état fonctionnel des reins. Dans tous les cas l'orthostatisme apporte une gêne au fonctionnement rénal ; mais cette gêne se traduit différemment suivant que le rein est sain ou altéré, et l'on peut au point de vue des résultats, diviser les reins en trois catégories :

1° Avec des reins tout à fait normaux, l'orthostatisme ne trahit son action fâcheuse que par une diminution modérée de la sécrétion aqueuse. L'excrétion des éléments solides de l'urine ne subit aucune modification régulière ; l'urine seule est éliminée en plus grande abondance, mais il s'agit évidemment

d'une exagération dans sa production plutôt que d'une élimination excessive (1).

2° Si les reins sont suffisants, la diminution de la sécrétion aqueuse par la position debout est bien plus accentuée que quand les reins sont normaux. Cette oligurie orthostatique peut être considérée comme un signe d'insuffisance fonctionnelle du rein ; elle se combine, dans ce cas, à la diminution de sécrétion des éléments solides de l'urine et notamment de l'urée : il y a deux oliguries hypoazoturie orthostatique.

3° Si les reins sont plus insuffisants encore, l'influence de l'orthostatisme se traduit, en outre, par l'apparition d'albumine ou l'exagération d'une albuminurie déjà existante.

4° Enfin il semble y avoir un quatrième type de rein qui se distingue des précédents en ce qu'il ne réagit pas à l'orthostatisme. C'est le rein à perméabilité exagérée des néphrites épithéliales, le filtre percé de Bard. Toutefois les observations de ces cas ne sont pas assez nombreuses pour édifier ce type clinique d'une façon très certaine.

Les auteurs ont complété leurs expériences en recherchant dans quelle mesure la station du corps influe sur l'élimination rénale des substances étrangères à l'organisme, par exemple l'iodure de potassium et le bleu de méthylène.

1. Ou peut-être, tout simplement, cette augmentation n'est-elle qu'apparente et due à la diminution de l'excrétion aqueuse et à la plus grande concentration de l'urine.

L'iode de potassium s'élimine en moindre quantité dans la station verticale. Ainsi dans une expérience, un sujet ayant reçu 0 gr. 5 d'iode en injection sous-cutanée, en élimina, restant couché, 0,024 dans les six premières heures, toutes conditions égales d'ailleurs, mais le sujet restant levé l'élimination n'atteignit que 0,007 soit une diminution de 71 p. 100.

Pour le bleu de méthylène, la station debout diminue en général assez notablement l'élimination du bleu. Cette diminution est variable. Elle a été au maximum de 84 p. 100 dans les 12 heures qui suivent l'injection : c'est-à-dire que l'élimination en station verticale n'a atteint que 16 p. 100 de ce qu'elle était chez le même sujet étendu (2 mill. 9 au lieu de 18 mill.). Rarement il y a inversion du type normal, et dans ce cas l'élimination en station verticale n'a dépassé que médiocrement l'élimination en station horizontale. L'augmentation maximum observée fut de 20 p. 100 et concerna un sujet à perméabilité rénale pour le bleu notablement diminuée. En moyenne la station debout abaisse l'élimination de plus du tiers. Contrairement à ce qui se passe pour la sécrétion aqueuse, il persiste, durant la nuit qui suit une journée d'orthostatisme, une diminution de la sécrétion du bleu : celle-ci ne s'élève qu'à 69 p. 100 de ce qu'elle est après une journée passée au lit, et la quantité totale (des 24 heures) et au-dessous de la quantité éliminée par le sujet constamment alité.

Les variations de l'élimination du bleu ne sont pas exactement superposables aux variations de l'excrétion aqueuse, ce qui ne saurait surprendre puisque l'excrétion de ces deux substances se fait par un mécanisme différent, s'effectuant au niveau du glomérule s'il s'agit de l'eau, au niveau des tubes contournés s'il s'agit du bleu.

Aussi est-il vraisemblable que la station du corps agit sur les phénomènes d'osmose et de filtration qui ont le glomérule pour sujet, bien plus activement que sur les phénomènes de sécrétion proprement dits qui se passent dans les cellules des tubes.

Ce qui le prouve c'est l'étude de la glycosurie phloridzique, phénomène en rapport direct avec l'activité sécrétrice de ces cellules. L'orthostatisme n'a que peu ou pas d'action sur elle, du moins pas dans les mêmes proportions que l'élimination du bleu et surtout de l'eau, il modifie par conséquent les phénomènes physiques de la sécrétion rénale plus que les phénomènes d'activité cellulaire.

Cette dernière conclusion de l'intéressant travail de Linossier et Lemoine a une grande importance au point de vue de la pathogénie de l'albuminurie orthostatique. En effet l'albuminurie est avant tout, comme l'ont montré Nussbaum, Posner, Overbeek, Ribbert, Lécorché et Talamon, un phénomène glomérulaire, qui se produit, soit par simple filtration, soit par suite d'un acte vital des épithéliums, mais qui se passe toujours au niveau du glomérule. Aussi n'est-il pas étonnant que les conditions d'orthosta-

tisme aient sur ce symptôme la même influence que sur les autres phénomènes qui se passent au niveau du glomérule (filtration de l'eau en particulier).

C'est sans doute par un ralentissement de la circulation dans la glomérule qu'agit la station debout. Stokvis a en effet démontré que l'excès de pression dans le système glomérulaire a pour unique effet d'accélérer la vitesse du courant sanguin, et que cette hypertension n'est jamais suivie d'albuminurie. Il a aussi établi, d'une façon indiscutable, que le ralentissement de la circulation rénale, qu'il soit produit par un obstacle siégeant sur l'artère ou la veine rénale, a pour effet constant et immédiat l'apparition de l'albuminurie dans les urines. C'est là un point bien établi et admis par tous les auteurs (Charcot, Lécorché et Talamon, Cornu et Brault, Jeanselme, etc). Ceci posé, comment la station debout peut-elle amener un ralentissement de la circulation glomérulaire ? Il est infiniment probable qu'il se produit, durant la station debout, un très léger degré d'abaissement du rein, qui n'est pas appréciable par nos procédés cliniques d'exploration. Cet abaissement du rein amène une légère courbure du pédicule rénal, d'où un rétrécissement relatif de l'artère et surtout de la veine rénale. La diminution de calibre de l'artère a pour résultat une diminution de l'apport du sang dans le rein, d'où un abaissement de l'activité circulatoire dans les glomérules. Il en est de même de la diminution de calibre de la veine, qui amène une gêne de la circulation en retour, une stase passive analogue

à la stase cardiaque. De l'union de ces deux phénomènes résulte un ralentissement de la circulation glomérulaire, une stase qui produit l'albuminurie, mécaniquement, comme est produite l'albuminurie cardiaque. Ce ralentissement de la circulation se produit immédiatement après que le malade s'est mis dans la position verticale, aussi l'albuminurie apparaît-elle presque tout de suite, et dès la première miction. Elle dure tout le temps que dure la station debout. Pourtant au bout de quelque temps, il est possible que la circulation reprenne une certaine activité. Ainsi s'explique peut-être la diminution et la disparition de l'albuminurie qui peut se produire à la fin de la journée dans certains cas (Thaon).

La congestion rénale qui résulte de cette occlusion des vaisseaux a été démontrée expérimentalement. D'après Tuffier, si on mobilise un rein chez un animal vivant, le premier phénomène anormal que l'on constate est l'inflexion de la veine rénale, dont la diminution de calibre, nettement appréciable, a pour effet une augmentation de volume du rein qui devient dur, turgescant et congestionné.

Dans les cas de rein mobile l'abaissement est beaucoup plus grand, la torsion du pédicule rénal est plus marquée, la stase est plus prononcée, aussi conçoit-on que l'albuminurie se produise avec une moindre lésion rénale. Ainsi s'explique le rôle du rein mobile comme cause prédisposante. Mais ce n'est qu'une cause prédisposante ; nous avons en effet examiné un grand nombre de malades atteints

de rein mobile et jamais nous n'avons rencontré chez eux d'albuminurie de la station debout. Il faut qu'ils aient une lésion rénale comme dans le cas de Nivière où le malade avait eu la scarlatine, et comme dans la plupart des observations de Sutherland.

Ainsi comprise, et sans qu'il soit besoin d'invoquer des influences vaso-motrices d'origine sympathique et des modifications de la pression sanguine générale, laquelle est le plus souvent normale, la pathogénie de l'albuminurie orthostatique nous apparaît comme très simple, d'origine mécanique, et analogue quant à sa production à l'albuminurie par stase des cardiaques dont elle a d'ailleurs le principal caractère, qui est la disparition aussitôt que l'obstacle est levé.

PRONOSTIC

D'une manière générale le pronostic de l'albuminurie orthostatique est bénin. Qu'on ne voie pas là une contradiction avec ce que nous avons dit et répété, durant tout le cours de cette étude, à savoir que cette albuminurie cache une véritable lésion rénale : Il peut y avoir lésion réelle, et cette lésion peut être bénigne ; et c'est ce qui se produit.

Parfois, en effet, l'albuminurie orthostatique guérit complètement et disparaît sans laisser de traces : pour certains auteurs même, cette terminaison est la règle.

Le plus souvent, l'albuminurie persiste avec les mêmes caractères, mais sans aggravation aucune de ses symptômes, sans apparition d'accidents urémiques ou même brightiques. Le symptôme persiste, mais aucune complication n'apparaît. Et, si le malade sait se traiter convenablement il pourra vivre normalement ou presque, en exerçant même une profession assez fatigante.

Mais de là à dire que l'albuminurie orthostatique guérit toujours complètement (c'est l'opinion des auteurs de l'école lyonnaise), il y a loin. Un grand nombre de cas qui ont été présentés comme « en bonne voie de guérison » ont été retrouvés plus tard, quand on s'est donné la peine de les suivre, porteurs des mêmes symptômes : tel le malade de Bertrand-Marie.

Il faut remarquer d'ailleurs que, dans la plupart des observations, les auteurs ne mentionnent pas l'influence du traitement. Personnellement les cas que nous avons étudiés se sont montrés absolument rebelles à tout traitement. Tout en admettant la bénignité ordinaire de l'albuminurie orthostatique, il faut donc en rabattre sur la guérison de cette affection.

Il se peut au contraire qu'une albuminurie orthostatique se transforme en une albuminurie continue, comme cela se voit surtout à la suite de la néphrite scarlatineuse. L'orthostatisme n'est ici que le passage entre deux albuminuries continues ; celle de la néphrite aiguë et celle de la néphrite chronique. Encore une fois toutes les modalités sont possibles et tous les intermédiaires existent entre l'albuminurie purement orthostatique et l'albuminurie continue.

Ce qui prouve bien que cette albuminurie peut, sinon être grave par elle-même, du moins cacher une affection grave, c'est le cas de Rendu où un médecin, atteint d'albuminurie intermittente, et, se

fiant à la nature orthostatique de cette albuminurie, ne se soigne pas, la considérant comme bénigne, et meurt brusquement d'urémie à l'occasion d'une grippe insignifiante. Sans doute ce cas est tout à fait exceptionnel, mais il doit attirer l'attention sur les transformations possibles de l'albuminurie orthostatique en néphrite chronique bien caractérisée.

L'appréciation de la gravité de l'albuminurie orthostatique est particulièrement délicate en deux circonstances ; au cours de la grossesse et pour les compagnies d'assurances sur la vie. Nous ne pouvons pas formuler dans ces cas une règle de conduite unique puisque tous les cas ne sont pas absolument comparables entre eux : ici encore il faudra rechercher les troubles de la fonction rénale et ce sont eux, plus que l'albuminurie orthostatique elle-même qui guideront le médecin d'assurances.

Quant à la grossesse, on ne saurait que conseiller, de toute albuminurie survenant au cours de cet état, cette albuminurie fût-elle orthostatique.

TRAITEMENT

De même que les causes provocatrices de l'albuminurie orthostatique sont bien spéciales, de même son traitement différera notablement de celui de l'albuminurie brightique ordinaire.

Tout d'abord le régime lacté est parfaitement inutile, à moins d'œdèmes et de signes fonctionnels très marqués. On pourra donc permettre au malade l'alimentation, mais en en bannissant les mets trop épicés et faisandés, les poissons de mer et le gibier. Il faudra de même proscrire le café et surtout l'alcool sous toutes ses formes. Comme boisson, le vin est plutôt nuisible, le lait est inutile : il est préférable de s'en tenir à l'eau pure, la plus hygiénique de toutes.

Sur ce point tous les auteurs sont d'accord. Mais une question plus discutée c'est de savoir s'il faut mettre les malades au repos, soit absolu, soit plutôt relatif, puisque c'est le repos seul qui fait disparaître l'albuminurie : en un mot, est-il nécessaire de faire disparaître cette albuminurie ?

Nous n'hésitons pas à répondre non, et la plupart des malades, quoiqu'en disent les médecins, finissent

toujours par faire la même réponse. Il est parfaitement inutile de chercher à faire disparaître complètement cette albuminurie, surtout si elle ne s'accompagne d'aucun symptôme fonctionnel comme cela se voit si souvent. Le malade pourra donc continuer à vaquer à ses occupations, à condition qu'elles ne soient pas trop fatigantes. Il faudra cependant éviter les grandes courses, la bicyclette, le cheval, et toutes les fatigues, bien que certains auteurs les recommandent au contraire.

Le décubitus dorsal pendant la période digestive est généralement inutile: toutefois il peut rendre des services réels.

La cure d'altitude, certaines stations comme la Bourboule, Saint-Nectaire pourront être recommandées. Les bains de mer sont contre-indiqués. Les bains froids peuvent augmenter l'albuminurie et doivent être le plus souvent proscrits. On a conseillé les douches et les applications chaudes sur le creux épigastrique.

Au point de vue médicamenteux on a recommandé les bromures, l'antypirine, les valérianates. Ces médicaments n'ont le plus souvent qu'une influence psychique: le fer, le quinquina, l'arsenic pourront être employés pour relever l'état général, mais on doit bien savoir qu'ils n'agiront pas sur l'albuminurie orthostatique elle-même, mais seulement sur les symptômes qui lui sont fréquemment associés. On ne devra donc les donner que dans certains cas.

Il est important au contraire d'agir sur la nutrition

générale et les oxydations de l'organisme : et pour cela le benzoate de soude sera le médicament de choix. Cet agent oxydant devra être pris à dose de deux à quatre grammes par jour, avec des intervalles de repos tous les quinze jours environ (Beaujard). Malgré cela il ne faudra pas espérer voir, par un traitement médicamenteux même bien conduit, disparaître l'albuminurie des urines. Il faut que le malade s'habitue à rester avec son albuminurie, sans trop s'en effrayer, mais sans non plus la traiter par le mépris ; il faut surtout que le médecin surveille de près son malade afin de prévenir chez lui l'apparition toujours possible des signes de néphrite chronique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Albuminurie orthostatique consécutive à une néphrite rhumatismale.

R... Georges, âgé de 15 ans, élève dans une école professionnelle, entre le 20 juillet 1903, salle Lorrain, n° 20, dans le service de M. Vaquez à l'hôpital Saint-Antoine.

Sa mère que nous avons pu examiner est bien portante et ne présente ni albuminurie, ni aucun signe de lésion rénale. Son père, âgé de 48 ans, est également bien portant : pourtant il serait sujet à des étourdissements assez fréquents. Il a eu 3 frères et sœurs, tous morts en bas âge.

Lui-même est né à terme et n'a rien présenté de particulier durant sa première enfance. A l'âge de 7 ans il a été atteint d'une maladie contagieuse qu'il qualifie de scarlatine mais qui, d'après sa mère, n'aurait été qu'une angine. Il est assez difficile d'avoir des renseignements précis sur les symptômes et l'évolution de cette maladie. On ne peut savoir si, à ce moment, un examen de l'urine fut pratiqué.

A l'âge de 11 ans il fut atteint d'une chorée très intense qui aurait duré plus de 4 mois ; il présentait des tics très violents de la face et des mouvements incoordonnés assez intenses dans les jambes et dans les bras.

Cette chorée semble avoir eu des rapports étroits avec une attaque de rhumatisme qu'il eut un peu avant ou en même temps qu'elle. Cette attaque fut assez forte pour l'immobiliser au lit pendant 3 semaines, et pour durer pendant 8 mois en tout. Toutes les jointures semblent avoir été touchées et l'enfant a présenté pendant l'attaque de rhumatisme, une *albuminurie considérable*. Le médecin qui le soignait a constaté à plusieurs reprises 12 grammes d'albumine par litre ; les urines étaient en même temps peu abondantes et très foncées. — L'enfant avait des maux de tête assez violents, mais peu de fièvre (il était à la période apyrétique de son rhumatisme), pas d'œdèmes bien nets. Il a été au régime lacté pendant toute la maladie, et même après la guérison de l'attaque rhumatismale. En effet, à ce moment, l'albuminurie a persisté d'abord très abondante, puis elle a diminué peu à peu, mais on en a toujours trouvé dans les urines pendant les premiers mois qui ont suivi la maladie.

Depuis il a eu plusieurs attaques de rhumatisme et chaque fois il a eu de nouveau de l'albuminurie.

Depuis deux ans un médecin aurait constaté de l'hypertrophie du cœur, et lui a ordonné de l'iodure de potassium à faible dose : il aurait de plus trouvé de l'albumine dans l'urine à plusieurs reprises : ces analyses étaient faites sur la totalité des urines des 24 heures.

Le malade n'a jamais eu de dyspnée d'effort, ni d'essoufflement ; il joue comme les autres. Il se plaint souvent de maux de tête et il a des épistaxis fréquentes.

Pas de fourmillements, pas d'engourdissement des doigts.

Légère hypertrophie du cœur ; pas de souffles anémiques. La pression artérielle est normale. Rien aux poumons, ni au foie, ni à la rate ; pas de rein mobile.

Pas d'œdèmes ni de troubles visuels ; pas de palpitations.

C'est un garçon de taille moyenne, ne présentant ni stigmates de dégénérescence, ni troubles circulatoires du côté des extrémités. L'albuminurie est en somme le seul symptôme qu'il présente.

La mère venait en effet consulter pour savoir si oui ou non son fils était albuminurique, car, parmi les différents médecins qu'elle avait consultés, les uns lui avaient répondu que oui, les autres que non ; d'où la grande diversité des conseils qu'on lui avait donnés. M. Vaquez pensa immédiatement à l'albuminurie orthostatique : on fit uriner le malade sur le champ : son urine était fortement albumineuse ; on lui fit apporter le lendemain l'urine émise à son réveil ; elle n'en contenait aucune trace, et, de nouveau, l'urine émise par le malade à ce moment montra une quantité notable d'albumine.

Le malade entra alors à l'hôpital.

Le 20 juillet on le maintient strictement au lit pendant toute la journée ; l'alimentation du 3^e degré lui fut permise (œufs, pain, viande, légumes).

L'urine examinée à cinq reprises dans la journée ne présenta aucune trace d'albumine.

Le 21, le malade ne présente pas d'albumine dans son urine du matin (6 heures et 8 heures). Il se lève à 9 heures et reste dans la salle, allant et venant, parfois assis, sans faire aucun exercice fatigant :

A 9 h. 20, rien.

A 1 h.	}	Quantité très notable d'albumine rétractile par la chaleur et l'acide acétique, donnant au tube d'Esbach environ 0,50.
3 h.		
4 h.		

A 7 h., la quantité est plus faible, ou plutôt les grumeaux obtenus avec la chaleur sont plus ténus et plus divisés.

Couché à 7 heures.

A 8 heures : traces indosables (louche).

9 heures : néant.

2 h. matin : néant.

Mêmes expériences avec même résultat le 22.

Le 23, dans l'urine du matin, pas d'albumine.

Il se lève à 7 heures et fait un travail assez fatigant.

A 9 heures	}	Traces : quantité plus faible que la veille où le malade avait gardé la station debout sans fatigue.
A 10 heures		

Il se couche à 11 heures (à ce moment il présente encore de l'albuminurie) à midi l'albumine a complètement disparu.

On donne alors au malade, en plus de son repas au second degré (le même que les jours précédents), 15 grammes de chlorure de sodium en solution aqueuse, qu'il absorbe en deux ou trois fois. Il reste couché toute l'après-midi c'est-à-dire en somme il reste dans les mêmes conditions que le 20 juillet, plus les 15 grammes de Na Cl. Les urines sont recueillies à chaque miction et sont albumineuses :

Urines	de 1 h.	à 4 h.	traces très nettes.
	de 4 h.	à 8 h.	traces très nettes.
	de 8 h.	à 8 h. du matin	traces plus faibles.
	de 9 h.	à 10 h. du matin	néant.

Ainsi donc l'absorption de quinze grammes de NaCl a suffi pour faire apparaître dans les urines une certaine quantité d'albumine, ce que l'alimentation n'avait pu faire, et que seule pouvait faire jusqu'ici la station debout.

Le 24 le malade, couché, ne présente pas d'albumine. On le fait lever, mais cette fois-ci on élimine complètement toute fatigue en le faisant maintenir dans la position verticale presque sans aucun mouvement, c'est-à-dire accoté contre un mur, sans marcher, et en lui permettant de temps en temps, pour se reposer de cette position assez désagréable, de s'asseoir dans le fauteuil. Deux heures après l'albumine était en quantité notable et augmentait pour atteindre son maximum à 6 heures du soir.

En somme l'albumine n'apparaît pas quand le malade reste couché, quelle que soit l'alimentation.

Quand il se lève, l'albumine apparaît peu à peu et devient très nette une heure après ; elle a semblé parfois diminuer à la fin de la journée.

Si le malade se couche elle disparaît 1/2 heure après environ. Elle est aussi forte quand la malade garde la position verticale sans faire un mouvement ; elle est plutôt moins forte quand il fait un exercice fatigant ; ce point a déjà été noté dans plusieurs observations et nous verrons toute l'importance qu'il présente au point de vue pathologique.

Enfin l'ingestion de chlorure de sodium provoque chez lui l'albuminurie ; on sait que cette substance a une action irritante sur le rein comme l'ont déjà montré MM. Claude et Mauté dans leurs études sur la chlorurie alimentaire.

Dès lors il devenait intéressant de rechercher s'il n'y avait pas un rapport entre l'albuminurie et l'excrétion chlorurée, en comparant la teneur en chlorures de l'urine albumi-

neuse et de l'urine dépourvue d'albumine. La différence fut trouvée nulle ou très peu nette entre l'urine de la station debout et l'urine de la position horizontale, avec la même alimentation: voici en chiffres.

22 juillet.

Urine albumineuse	Chlorures	Urée
(de 1 h. à 7 h.)	10 gr. 20	15.13
Urine non albumineuse		
(de 7 heures du matin)	10 40	20.68

24 juillet.

Urine légèrement albumineuse		
1 heure (traces)	11 60	12.23
Urine fortement albumineuse		
5 heures du soir	11	27.99

On remarquera cependant que l'excrétion d'urée est plus forte dans les urines de la nuit (20 gr., 68) que dans celles du jour (15, 13) contrairement à l'état normal.

Mais les rapports entre l'élimination des chlorures de l'albuminurie deviennent très nets après la preuve de la chlorurie alimentaire; voici en effet les examens fractionnés des urines albumineuses qui suivirent l'ingestion de 15 gr. de Na Cl :

	Albumine	Chlorures	Urée
De 1 h. à 4 h.	Traces	13,80	20,30
De 4 h. à 8 h.	Forte quantité	23,80	18,15
De 8 h. à 8 h. mat.	quantité plus faible	11,20	19,29
De 9 h. à 10 h. mat.	néant.	9.00	10,34

On voit qu'ici les excrétions de l'urée et celle des chlorures ne sont pas parallèles ; la première décroît régulièrement et semble nettement en rapport avec l'alimentation ; la seconde augmente peu à peu, comme l'albumine elle même, puis diminue parallèlement à celle-ci. L'action irritante de NaI Cl sur l'épithélium rénal semble ici assez nette.

Le malade est envoyé à la campagne, régime tonique et fortifiant : interdiction des exercices violents et fatigants, mais les exercices modérés sont permis. Interdiction du vin et des alcools, des viandes faisandées ; mais nourriture forte et substantielle ; benzoate de soude : 2 gr. par jour.

Après deux mois de ce régime le malade est revenu nous voir : son état est exactement le même et l'albuminurie orthostatique n'a pas changé.

Il est alors mis au traitement bromuré, puis au valérianate d'ammoniaque : ces médicaments n'ont donné aucun résultat.

L'albumine est toujours exclusivement constituée de sérine.

Le cœur est un peu hypertrophié. Tension artérielle : 15 quand le malade est couché : 16 à 17 quand il se lève.

Perméabilité rénale à l'iode de potassium (couché) : Elimination très faible, irrégulière avec des intermittences, et terminée au bout de 24 heures. Trois heures après, le malade étant debout, l'élimination reparait assez accentuée pendant 4 heures.

Le malade, est placé verticalement dans une gouttière de Bonnet, soutenu de partout et sans faire aucun mouvement : l'albumine apparaît dans l'urine dès la première miction et avec la même intensité que quand la malade est debout.

Depuis le malade a été suivi et vu à plusieurs reprises : l'albuminurie persiste toujours avec les mêmes caractères

accompagnée de céphalée, de douleurs lombaires et d'un léger œdème des paupières. Aucun autre signe de néphrite ; mais il n'y a aucune amélioration et l'influence des diverses médications nous a semblé nulle.

OBSERVATION II

Albuminurie orthostatique consécutive à une fièvre typhoïde

Cor., infirmière, âgée de 24 ans, entre le 25 novembre 1901, à l'hôpital Tenon dans le service de M. Menetrier, salle Colin, lit n° 13, pour une fièvre typhoïde.

Rien de particulier dans ses antécédents personnels ; son père et sa mère sont vivants et en bonne santé ; son père est quelque peu alcoolique ; ni l'un ni l'autre n'ont présenté d'albuminurie ni de symptômes apparents de néphrite. Deux autres enfants sont en bonne santé ; un troisième est mort en bas âge.

La malade a eu la rougeole à 5 ans. Puis à 7 ou 8 ans une angine assez peu intense, qui ne semble pas avoir été de nature diphtérique : d'ailleurs, depuis cette époque la malade a eu à plusieurs reprises des angines « avec abcès » qui ressemblent à des angines phlegmoneuses à répétition.

Pas de scarlatine.

Elle est malade depuis 3 semaines environ ; sa maladie a commencé par une angine pour laquelle elle a été alitée pen-

dant 8 jours. Puis elle s'est levée et a repris son service ; mais elle se sentait faible et n'avait pas ses forces habituelles.

Le 22 novembre elle s'est de nouveau alitée, présentant de la fièvre, de la diarrhée et des vomissements. La fièvre est à 40° depuis quelques jours, mais c'est le matin seulement de son entrée qu'elle a eu une épistaxis.

La malade présente tous les signes d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, à la période d'état. La langue est saburrale avec les bords rouges, le reste humide. L'inappétence est absolue, la diarrhée est fréquente (4 à 6 selles par jour) verdâtre et fétide.

Il y a des vomissements assez fréquents. Le ventre n'est pas ballonné mais il y a un léger gargouillement dans la fosse iliaque. Pas de taches rosées. La rate est très grosse et déborde de 3 à 4 travers de doigts la ligne axillaire.

Râles de bronchite des deux côtés sans signes de congestion pulmonaire. Le pouls est rapide et reste à 120 pendant toute la période où la température est au-dessus de 39° ; il n'est pas dicrote ; pas de souffle au cœur, ni d'assourdissement des bruits.

L'état général paraît excellent : le visage est un peu pâle mais il n'y a aucun délire, aucune stupeur, la malade est éveillée et répond bien aux questions qu'on lui pose ; elle n'a même pas de céphalée.

Les urines sont peu abondantes (600 gr.) et très chargées en couleur. Elles laissent déposer des sels rougeâtres (urates), mais ne contiennent pas de sang ni d'hémoglobine. Elles contiennent une certaine quantité d'indican ; la diazo-réaction est positive. Elles contiennent une très forte proportion d'albumine : celle-ci, dosée au tube d'Esbach, donne plus de 3 grammes.

Le 29 la malade a encore quelques vomissements verdâtres. Pas de douleurs abdominales. On constate l'apparition de 3 ou 4 petites taches rosées. La diarrhée est plus forte : 10 à 12 selles dans 24 heures.

La langue est un peu sèche, le facies un peu plus abattu, les lèvres sont légèrement cyanosées. Le pouls monte à 128 et les bruits du cœur affectent le rythme pendulaire : toutefois ils restent bien frappés, il n'y a aucun assourdissement, aucun souffle. La diazo-réaction persiste ; l'albuminurie a diminué très légèrement (2 gr. 50) mais la quantité totale des urines n'a pas augmenté. Pas d'hématurie.

Le 30 les vomissements, toujours verdâtres avec grumeaux ayant l'odeur de beurre rance, sont encore abondants et répétés : la diarrhée persiste.

Cependant la température tombe déjà très nettement en lysis, le pouls est descendu à 108, le cœur ne présente plus le rythme pendulaire, la langue est redevenue humide. l'état général est excellent.

L'albuminurie est tombée à 1 gr.

Le 1^{er} décembre, la température tombe à 37,6 et la rate diminue très nettement de volume. Légère congestion pulmonaire au sommet droit. L'albuminurie et les vomissements persistent.

On note un léger œdème malléolaire et un peu de bouffissure de la face.

Les jours suivants la température descend en lysis et tous les symptômes s'atténuent. Le 3 la température remonte à 39° et la malade présente une hémorrhagie intestinale assez abondante (6 à 7 selles hémorrhagiques, brunâtres, avec quelques caillots). Il se produit de nouveau quelques vomissements verdâtres. La malade est un peu plus pâle que les jours précédents, mais le

pouls reste bon et bien frappé quoique légèrement accéléré (122), et la langue est toujours humide et saburrale. La diazo réaction qui avait disparu depuis 2 jours, est encore négative.

Le 4 il y a encore quelques vomissements ; les selles sont encore diarrhéiques mais ne contiennent plus de sang, et la diazo-réaction est redevenue positive. L'albumine a beaucoup diminué : à peine 0,10 au tube d'Esbach.

Le 5 même quantité d'albumine. Bon état général, plus de vomissements. Diazo-réaction douteuse.

A partir de ce moment la convalescence fait des progrès rapides : l'albuminurie qui restait le seul symptôme persistant, disparaît à son tour. A partir du 12 la température est normale. Comme la malade réclame à manger et que l'albumine n'a pas reparu depuis plusieurs jours, on essaye de lui donner des œufs d'abord et du riz : l'albumine ne reparait pas. Le 19 elle mange une côtelette sans présenter d'albuminurie. A partir de ce moment elle s'alimente de plus en plus, et l'urine examinée tous les jours, ne présente pas d'albumine.

Le 25 la malade se lève pour la première fois : le lendemain matin, en examinant les urines des 24 heures, on trouve une très petite quantité d'albumine. On pense alors à l'albuminurie orthostatique et on examine les urines à différents moments de la journée.

Avant le lever (3 h. soir), pas d'albumine.

Après deux heures de station debout ou assise, albumine en assez grande abondance (5 heures).

Diner à 5 h. 1/2. A 7 heures, albumine en plus grande quantité. La malade se recouche.

Dans l'urine du lendemain matin pas d'albumine.

Le 27 on refait les mêmes expériences dans les mêmes conditions qui donnent le même résultat.

Le 28, la malade étant restée couchée on examine l'urine aux mêmes heures, 3, 5 et 7 heures. Il n'y a pas d'albumine sauf de très légères traces dans l'urine de 3 heures, mais nullement comparables à celles des jours précédents (légère albuminurie sans doute en rapport avec le repas du matin).

Le 28 on examine la perméabilité rénale au moyen de l'iodure de potassium, 1 gramme de KI est absorbé par voie digestive à midi et l'urine est examinée à intervalles rapprochés au point de vue de sa teneur en cette substance (acide nitrique en excès et chloroforme).

L'iodure apparaît dans l'urine une heure après l'ingestion et d'emblée en assez grande quantité : elle se maintient à ce taux jusqu'à 3 h. 1/2 puis commence régulièrement à décroître (à partir de ce moment elle est examinée toutes les trois heures).

Le lendemain l'élimination se continue pendant toute la journée ; en diminuant peu à peu, elle persiste encore le surlendemain et ne cesse que le 30 décembre à 7 heures du soir.

L'élimination s'est donc poursuivie pendant 55 heures, ce qui indique une prolongation tout-à-fait anormale, puisque chez les sujets indemnes de lésions rénales, elle se fait en 24 ou 30 heures, 36 heures au maximum.

Du 30 au 5 janvier, jour de la sortie de la malade, les mêmes expériences donnent les mêmes résultats ; l'alimentation n'a pour ainsi dire aucune influence sur l'albuminurie si la malade reste couchée. Aussitôt qu'elle se lève, même si elle est au régime lacté, l'albumine apparaît. La quantité d'albumine diminue pourtant de plus en plus. Néanmoins, le jour de sa sortie elle en présente encore des traces très appréciables.

La malade examinée de nouveau à ce moment n'a aucune trace d'œdème (elle en avait présenté au cours de l'albuminurie de sa convalescence) pas de petits signes de brightisme. Rien à l'auscultation des poumons. Les bruits du cœur sont biens frappés, ni souffle ni galop, la pointe bat dans le cinquième espace. Le pouls est régulier à 89. Pas de tendance à la cyanose des extrémités. La tension artérielle examinée avec l'appareil Potain est de 16.

Voici donc une observation assez typique d'albuminurie orthostatique consécutive à une maladie infectieuse, et nous pouvons le dire, à une néphrite infectieuse. L'influence de la station debout est le facteur important, plus que l'alimentation, plus que la fatigue musculaire. Et pourtant il y a bien ici lésion rénale : l'albuminurie abondante et précoce qui a été le seul symptôme grave de cette fièvre typhoïde et qui a persisté si longtemps pendant la convalescence, alors que l'état général était excellent et la température tombée à 37°, montre bien qu'il ne s'agissait pas là d'une albuminurie fébrile. D'ailleurs l'épreuve de l'élimination de l'iode montre une prolongation très nette, dont on se contente d'ordinaire, dans les néphrites caractérisées, pour diagnostiquer un certain degré d'imperméabilité rénale. Notons, à ce moment, l'absence des autres signes de néphrite, d'œdèmes, de polyurie, de bruit de galop, d'hypertension artérielle. Les auteurs qui s'appuient sur l'absence de ces symptômes pour soutenir l'absence de lésion rénale dans l'albumi-

nurie orthostatique dite essentielle s'exposent donc à une erreur, puisque ces signes peuvent manquer dans certaines néphrites en voie d'amélioration.

OBSERVATION III

MÉRY ET TOUCHARD. Soc. méd. des hôpitaux, 14 juin 1903.

Albuminurie orthostatique probablement consécutive à une angine diphtérique.

Jeune fille de 14 ans 1/2. Antécédents héréditaires névropathiques ; une sœur a eu de l'albuminurie intermittente, est mariée et a eu une grossesse normale. Une autre sœur tuberculeuse.

L'enfant est en excellente santé, bien réglée.

Dans ses antécédents, rougeole sans albuminurie.

Il y a 2 ans, *angine diphtérique grave* avec douleurs dans les reins et albuminurie en faible quantité.

Un mois après, angine et albuminurie avaient disparu, mais l'enfant fut atteinte de coqueluche très sérieuse (jusqu'à 80 quintes par jour). A ce moment la recherche de l'albumine fut toujours négative, mais l'enfant gardait le lit. C'est seulement au moment de la convalescence, alors que les quintes avaient presque complètement disparu et que la malade se levait, qu'on retrouva de l'albumine (0,50 grammes au tube d'Esbach) ; pen-

dant plusieurs mois on fit des examens de l'urine, tantôt on trouvait de l'albumine, tantôt on n'en trouvait pas ; comme on ne trouva pas d'albumine deux fois de suite on considéra la malade comme guérie et on la laissa vivre comme tout le monde.

L'année d'après on retrouva de l'albumine (0.60 par litre). Rien au cœur, à la poitrine, ni au foie ; légère dilatation d'estomac, pas d'hystérie. Troubles vaso moteurs des extrémités, pieds et mains froids mais sans coloration violacée. Pression artérielle abaissée (Merklen). Jamais de symptômes fonctionnels d'affection rénale (œdème, polyurie, etc.).

Quantité des urines : de 1000 à 1200 grammes. Les urines de la nuit sont plus abondantes que celles du jour.

L'albuminurie est nettement orthostatique ; jamais d'albumine le matin au lever ; il suffit de la marche dans l'appartement ou d'une promenade en voiture pour la provoquer. L'alimentation n'a aucune influence et ne fait pas augmenter la quantité d'albumine. Le remplacement du lait par l'eau d'Evian n'amène aucune modification. La quantité d'albumine n'augmente pas sensiblement quand l'enfant a fait un exercice fatigant (gymnastique).

La quantité d'albumine varie de 0,05 à 1 gramme ; plusieurs fois elle est montée à 8 grammes sans qu'il y ait eu une cause appréciable, l'enfant ayant suivi ce jour là le même régime que les jours précédents.

L'enfant restant couchée on lui fait faire à plusieurs reprises un copieux repas composé de viandes noires et de gibier, toutes choses qui lui étaient défendues à l'état normal. Pas d'albumine.

La quantité maxima d'albumine est à la fin de la matinée,

avant le déjeuner; l'après-midi, l'albumine diminue, malgré le travail digestif.

Analyse de l'urine du jour (urine albumineuse).

Densité.	1,022
Matières dissoutes. . .	53,10 (gr. par litre).
Urée.	20,49
Acide urique.	0,84
— phosphorique. . .	1,97
Chlorures.	9,01
Éléments minéraux . .	14,30
Albumine.	1,12

Urine de la nuit (non albumineuse).

Densité.	1,013
Matières dissoutes. . .	31,12
Urée.	15,37
Acide urique.	0,46
— phosphorique. . .	1,45
Chlorures.	4,23
Éléments minéraux. . .	6,53

Examen cryoscopique de l'urine du jour = (0,75 d'albumine).

$$\begin{aligned}
 V &= 450. & \delta &= 1,21 \\
 \text{Na Cl} &= 14,3 & \frac{\Delta}{\delta} &= 1,71 \\
 \Delta &= 2,08 \\
 \frac{\Delta}{\text{Na Cl}} &= 1,46 & \frac{\Delta V}{P} &= 1,835 \\
 & & \frac{\delta V}{P} &= 1,076
 \end{aligned}$$

Urine de la nuit (non albumineuse) :

$$V = 510 \qquad \delta = 0,58$$

$$Na\ Cl = 9,8 \qquad \frac{A}{\delta} = 2,03$$

$$\Delta = 1,18$$

$$\frac{\Delta}{Na\ Cl} = 1,20 \qquad \frac{\Delta\ V}{P} = 1.180$$

$$\frac{\delta\ V}{P} = 580$$

Dans un des examens on a constaté l'ouverture du rapport de $\frac{\Delta}{Na\ Cl}$ qui, normalement atteint son maximum la nuit.

Les auteurs font remarquer la grande quantité d'albumine excrétée par moments (jusqu'à 8 grammes). La cause de ces brusques poussées semble bien difficile à préciser.

Dans ce cas le maximum de l'albuminurie n'est pas le soir, mais avant le déjeuner (transition entre l'albuminurie orthostatique et l'albuminurie cyclique).

OBSERVATION IV

MÉRY ET TOUCHARD. *Soc. méd. des hôp.*, 14 juin 1901.

Albuminurie orthostatique consécutive à une varicelle.

Enfant de 9 ans $1/2$, dont le père présente de l'albuminurie intermittente. Enfant bien portante, sans aucun stigmate névropathique.

L'an dernier, à la suite d'une *varicelle* assez forte, on s'est aperçu qu'il y avait de l'albumine dans les urines. L'examen a été fait pendant une huitaine de jours consécutifs ; l'enfant fut mise au régime lacté : au bout de 8 jours, l'albumine ayant disparu on la considéra comme guérie.

L'année suivante, à la suite d'un état grippal léger, on refit un nouvel examen et l'on put constater l'intermittence de l'albuminurie. Rien aux poumons ni au cœur. L'albuminurie, nulle au réveil, monte le soir à 0.50 environ. Un jour que l'enfant avait eu une émotion assez forte la quantité monta à 1.50. Si l'on fait coucher l'enfant pendant la journée il n'y a pas d'albumine le soir. Pendant la période digestive, pas d'albumine. L'enfant ayant eu la rougeole, la recherche de l'albumine fut constamment négative pendant cette période, l'enfant restant au lit ; mais le premier jour où elle se leva, on trouva 2 grammes d'albumine.

Examen cryoscopique des urines du jour :

$$V = 320$$

$$\text{Na Cl} = 16,2$$

$$\Delta = 1,99$$

$$\frac{\Delta}{\text{Na Cl}} = 1,22$$

$$\delta = 1,01$$

$$\frac{\Delta}{\delta} = 1,98$$

$$\frac{\Delta V}{P} = 2,054$$

$$\frac{\delta V}{P} = 1,042$$

Urines de la nuit :

$$\begin{array}{ll} V = 180 & \delta = ,26. \\ Na\ Cl = 15 & \frac{\Delta}{\delta} = 1,72 \\ \Delta = 2,18 & \frac{\Delta V}{P} = 12.65 \\ \frac{\Delta}{Na\ Cl} = 1,45 & \frac{\delta V}{P} = 731 \end{array}$$

OBSERVATION V

LE NOIR ET COURCOUX. *Soc. méd. des hôp.* 18 oct. 1901.

Albuminurie orthostatique consécutive à une néphrite aiguë ou à une poussée aiguë au cours d'une néphrite post-scarlatineuse latente.

Jeune fille de 16 ans, sans antécédents héréditaires particuliers, ayant eu la scarlatine à l'âge de 7 ans ; il est impossible de savoir si à cette époque on constata de l'albumine dans ses urines.

A l'âge de 12 ans, au moment de l'établissement de ses règles, elle est devenue pâle, accusant des palpitations assez

fréquentes, des essoufflements quand elle marchait un peu vite, cet état coïncidant avec une croissance assez rapide. Ces troubles intermittents étaient assez peu accentués et sa famille n'y prit pas garde.

Il y a quatre mois, sans cause provocatrice, les règles se suppriment, l'enfant est prise de maux de tête, elle se sent fatiguée, accuse des douleurs dans les membres inférieurs et bientôt voit apparaître de l'œdème aux jambes, puis à la figure, œdème qui ne tarde pas à se généraliser. A cette époque on trouve une notable proportion d'albumine dans les urines : on la soumet au régime lacté absolu, repos au lit, et progressivement l'anasarque disparaît.

Se trouvant beaucoup mieux, et l'albumine ayant diminué depuis un mois, elle reprend un régime alimentaire composé d'œufs, viandes blanches et légumes. Il reste cependant une quantité fixe d'albumine et c'est pour cela qu'on lui conseille d'entrer à l'hôpital.

Enfant grande pour son âge, pâle, anémique.

Pas d'hypertrophie du cœur, la pointe bat dans le cinquième espace ; la systole est un peu vibrante, au niveau de la base existe un souffle systolique extra cardiaque. Frémissement léger et bruit de rouet dans les veines du cou. Poids régulier à 96. Corps thyroïde un peu gros.

Inspiration un peu voilée et expiration un peu prolongée au sommet droit mais rien à l'examen radioscopique. Rien au foie, au tube digestif, au système nerveux.

La malade se plaint seulement de fatigue, de palpitations quand elle veut faire un effort ; en outre elle a constaté à plusieurs reprises que ses paupières étaient bouffies le matin au

réveil ; mais jamais, depuis 2 mois, elle n'a vu de gonflement aux jambes.

Le soir de son entrée, on trouve une grosse quantité d'albumine : elle est venue à pied de Bichat à la Charité. Le lendemain matin il n'y a plus trace d'albumine : on fait lever la malade pendant quelques heures et l'albumine reparait immédiatement (0,25 par litre).

Cette albuminurie n'apparaît que sur l'influence de la station debout :

En effet l'urine de la période digestive n'en contient pas trace si la malade reste couchée après son repas : en outre, si la malade se lève pendant cette période, la quantité d'albumine ne semble pas augmenter.

Le foie fonctionne bien ; le sérum sanguin ne contient pas de pigments biliaires.

La faradisation musculaire, pratiquée pendant quelque temps, n'a donné aucun résultat.

Il n'y a pas non plus de cycle intermittent régulier, comme l'a prouvé l'analyse des mictions faite toutes les deux heures.

Comment fonctionne le rein ?

Un fait frappe tout d'abord, c'est la *polyurie nocturne* qui s'est montrée d'une façon constante pendant les deux mois que la malade a été suivie à l'hôpital : les urines de la nuit sont le double de celles de la journée.

La quantité d'urée oscille entre 19 et 21 gr. par litre ; les phosphates à diverses reprises étaient de 3 gr. 50 par litre ; des traces d'indican furent constatées à plusieurs reprises.

Examen cryoscopique :

$$\begin{array}{ll} V = 1.300 & \frac{\Delta V}{P} = 3.390 \\ \text{Na Cl} = 9,2 & \frac{\delta V}{P} = 1.809 \\ \Delta = 1,20 & \frac{\Delta}{\delta} = 1,87 \end{array}$$

Ce qui montre un $\frac{\Delta}{\delta}$ élevé par rapport à $\frac{\Delta V}{P}$ indice de perméabilité rénale défectueuse, et une valeur de $\frac{\delta V}{P}$ diurèse des molécules élaborées) un peu faible, 1809, au lieu de 2.000 chiffre normal.

L'épreuve du bleu de méthylène montre une élimination régulière mais prolongée pendant cinq jours ; l'épreuve montre que le rein fonctionne mal ; élimination retardée, prolongée, quantité de bleu très diminuée (mesurée par le procédé de Achard et Clerc). Ajoutons à ces signes ceux fournis par l'examen de la malade et nous constatons qu'il s'agit réellement d'une néphrite. Ce matin les paupières sont bouffies, il y a des crampes fréquentes dans les mollets ; le cœur n'est pas hypertrophié, mais la pression artérielle est relativement élevée.

Nous la trouvons au sphygmomanomètre de Potain oscillant entre 18 et 19 pour atteindre 20 certains jours.

Sous l'influence du repos l'albumine, qui, pendant un mois était de 0,20 à 0,30 par litre, diminue peu à peu, et pour la constater, on est obligé de faire porter l'analyse sur les urines qui suivent immédiatement la station debout.

Le régime alimentaire ne semblant exercer aucune influence sur son taux d'albumine, la malade a repris le régime ordinaire.

Un second examen cryoscopique donne :

$$\begin{array}{ll} \Delta = 1.950 & \frac{\Delta V}{P} = 5.086 \\ \text{Na Cl} = 11 & \frac{\delta V}{P} = 22.46 \\ \Delta = 1.20 & \frac{\Delta}{\delta} = 2.26 \end{array}$$

Ce qui indique encore un rapport de $\frac{\Delta}{\delta}$ trop élevé pour la valeur $\frac{\Delta V}{P}$

Ultérieurement la malade a eu une fièvre typhoïde légère pendant laquelle les reins ne semblent pas avoir été touchés. Les urines examinées quelques semaines après ne contenaient pas trace d'albumine.

Donc, après une phase où l'albumine a été très abondante, avant son entrée à l'hôpital, nous avons assisté, chez une malade ayant nettement une lésion rénale, à la disparition progressive, puis totale de l'albumine. Continue au début, elle a pris le type orthostatique dans la suite, le rein cependant conservant au moins en partie sa lésion comme nous le montrent la cryoscopie et l'examen clinique

OBSERVATION VI

AUBERTIN, *Presse médicale* (9 octobre 1901).

Albuminurie orthostatique au décours d'une néphrite scarlatineuse.

Lat... Ernest, étudiant en pharmacie, âgé de vingt-et-un ans, entre le 17 août 1900 au pavillon de la scarlatine, à l'hôpital d'Aubervilliers.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ; il n'y a pas d'albuminurie dans sa famille. Dans ses antécédents personnels on ne trouve aucune maladie infectieuse, jamais de céphalée ni de douleurs lombaires ; ses urines n'ont jamais été examinées : elles étaient dit-il, normales, comme quantité et comme aspect physique.

La maladie a débuté le 3 août par de l'angine et de la fièvre (39°8). L'éruption est apparue le 5 août. Son médecin fait le diagnostic de scarlatine et le met à la diète lactée. Pas d'albumine pendant toute la période fébrile, même le 9 août, où il a eu quelques douleurs articulaires et un peu d'angine. Le 11 août (neuvième jour de sa maladie), le malade, avec autorisation de son médecin, mange un œuf à la coque avec un peu de pain et mêle à son lait une petite quantité de café. Il continue cette alimentation jusqu'au 16, sans présenter d'albu-

mine. Le 16, apparition d'une assez forte quantité d'albumine (2 grammes par litre), en même temps que le malade se sent faible et présente un peu de bouffissure de la face. Il entre à l'hôpital le 17.

Du 17 au 23 septembre, l'albumine persiste, oscillant de 20 à 50 centigrammes malgré le régime lacté absolu. Du 23 au 27, l'albuminurie diminue ou plutôt devient intermittente. On s'aperçoit alors, en examinant à plusieurs reprises les urines, que c'est surtout quand le malade s'est levé qu'elles contiennent de l'albumine.

Le 27, le malade restant à l'alimentation lactée exclusive se lève pendant une heure environ. Dans son urine apparaît de l'albumine en quantité assez abondante pour donner un fort précipité par le réactif de Tanret, et 0 gr. 25 au tube d'Esbach.

1^{er} septembre, le malade est toujours au régime lacté. A 11 heures du matin pas d'albumine. Il se lève vers midi pour aller à la garde robe et reste dix minutes seulement hors de son lit. L'albuminurie se produit peu de temps après (des traces à 1 heure) et augmente jusqu'à trois heures (précipité avec le réactif de Tanret) pour diminuer et disparaître le soir. On n'en trouve pas dans le mélange des vingt-quatre heures.

3 septembre — Après un bain de vingt minutes à 38°, le malade restant assis dans la baignoire, précipité assez notable qui a disparu deux heures après.

6 septembre. — Le malade, restant couché, mange un œuf sans pain ; aucune trace d'albumine pendant toute la journée.

7 septembre. — Le malade mange un œuf, sans albuminurie ; celle-ci apparaît encore à l'occasion d'un bain à 38°.

8, 9, 10 septembre. — Les œufs et quelques légumes n'amè-

nent pas d'albuminurie. Le 11, il passe au pavillon des convalescents (trajet de 30 mètres environ) et y reste une demi-heure assis avant de se coucher. L'albumine apparaît en abondance, et disparaît peu après.

Du 12 au 16. — On permet une alimentation plus substantielle, œufs, riz, pommes de terre et poisson. L'examen répété plusieurs fois par jour montre l'absence d'albumine, sauf quand le malade s'est levé.

Pour éliminer complètement l'action de la fatigue, on fait lever le malade qui reste debout dans un coin de la salle, appuyé au mur et sans faire aucun mouvement. L'albuminurie apparaît presque immédiatement, et en aussi grande quantité qu'à-près la marche.

On fait ensuite la contre-expérience. Le malade reste au lit, et exécute avec des haltères (2 kilos de la main droite et 1 kilo de la main gauche) un exercice musculaire de 15 minutes, en restant dans la position strictement horizontale. Pas d'albumine appréciable après cet exercice musculaire assez intense pour un convalescent, puisqu'il l'a manifestement fatigué.

Ces deux expériences ont été répétées à cinq reprises différentes avec le même résultat. Si l'on fait *asseoir* le malade, sans aucune fatigue, l'albuminurie apparaît. Enfin on a pratiqué trois fois l'électrisation des muscles de la cuisse ou des masses sacro-lombaires sans obtenir d'albuminurie. L'influence de l'alimentation reste toujours nulle, et le malade est maintenant au 4^e degré.

A partir du 4 octobre, l'albuminurie provoquée par la station debout diminue de quantité et commence à subir plus nettement l'influence de la fatigue. Peu à peu elle diminue, perd de sa netteté, et il n'a plus que des traces d'albumine quand il

se lève, l'influence de l'alimentation restant toujours nulle, le 20 octobre, jour où il sort de l'hôpital.

Nous avons eu depuis des nouvelles de ce malade, actuellement au service militaire. L'albumine, qui avait disparu peu à peu, a reparu au mois de mai 1901, accompagnée de quelques douleurs lombaires, et toujours provoquée par la station debout, peu ou pas influencée par l'alimentation. Cet état a duré jusqu'au milieu de juillet où le malade, voyant son albuminurie augmenter, est entré à l'hôpital militaire. Depuis qu'il y est en traitement (régime lacté) il a remarqué que la station debout amène l'albuminurie en quantité d'autant plus considérable que la fatigue est plus grande, et que l'exercice musculaire au lit exerce une légère action ainsi que l'alimentation. L'albuminurie est donc actuellement moins exclusivement orthostatique qu'au début de l'affection.

OBSERVATION VII

AUBERTIN, *ibid.*

Albuminurie orthostatique au décours d'une néphrite scarlatineuse.

Mar..., Emile, dix-sept ans, jardinier, entre le 21 août à l'hôpital d'Aubervilliers.

Rien dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents

personnels on ne relève qu'une fièvre typhoïde probablement sans complication rénale puisqu'on l'a laissé manger au vingt-cinquième jour de sa maladie.

Sa scarlatine évolue normalement sans albumine dans les urines sauf le jour de son entrée, en très petite quantité. Il reste au lait jusqu'au quinzième jour, et commence à manger le seizième.

Le 9 septembre, alors que le malade se lève et mange depuis six jours, apparition du syndrome infectieux tardif de la scarlatine, d'ailleurs très atténué ; température à 38°, légère angine, céphalée, quelques douleurs lombaires et albumine abondante. Le malade est remis au régime lacté : tout disparaît, fièvre, céphalée, angine, sauf l'albumine, qui persiste pendant neuf jours.

Le 18, l'albumine a complètement disparu. On fait alors lever le malade, et il se tient debout, sans fatigue, avec les précautions citées plus haut, pendant une demi-heure. Au moment où le malade se recouche, l'albumine est assez abondante pour donner un fort précipité par le Tanret. Deux heures après, louche à peine appréciable. Trois heures après l'albumine a disparu.

Comme dans le cas précédent, l'exercice musculaire exécuté au lit et l'électrisation faradique des muscles de la cuisse n'amènent pas d'albuminurie.

L'influence de l'alimentation est beaucoup moins nette ; elle est nulle pour les œufs et à peine marquée pour les légumes, qui amènent à peine un louche au Tanret.

Mêmes expériences, toujours positives, du 18 septembre au 3 octobre. Le malade est maintenant au quatrième degré, sans avoir aucune albuminurie s'il reste couché. Le précipité n'apparaît qu'après vingt minutes de station verticale. S'il ne reste

debout qu'un quart d'heure et se recouche, il n'y a pas albuminurie. Peu à peu elle diminue, même quand le malade reste debout toute la journée, et elle a disparu complètement quand le malade sort de l'hôpital, le 20 octobre.

OBSERVATION VIII

AUBERTIN, *ibid.*

Albuminurie orthostatique au décours d'une néphrite scarlatineuse.

C..., vingt-deux ans, sans antécédents pathologiques notables, est atteint de scarlatine d'intensité moyenne, avec dès le début une rachialgie extrêmement intense et une légère albuminurie, qui disparaît bientôt. Il reste néanmoins au régime lacté absolu et garde la chambre jusqu'au cinquantième jour. A ce moment (la desquamation étant terminée depuis dix jours), il prend un bain sans sortir de sa chambre.

Le lendemain, il se réveille avec une anarsaque très prononcée; les urines sont rouges, mais sans globules ni cylindres, et contiennent 6 grammes d'albumine. Le surlendemain l'anarsaque diminue et l'albumine tombe à 2 grammes. Il n'y en a plus que des traces le troisième jour et l'œdème a disparu.

Les traces d'albumine persistent dans l'urine des vingt-quatre heures. C'est à ce moment (fin du deuxième mois) qu'on

examina à part l'urine du matin et celle du soir, et qu'on vit que celle du soir était franchement albumineuse, alors que celle du matin ne contenait que des traces à peine appréciables.

Alors seulement le malade commença à manger. La nourriture, quelle qu'elle fût ne modifia rien.

Au quatrième mois, il n'y avait plus jamais d'albumine le matin, alors qu'il y en avait encore des traces le soir. Puis cette albumine disparut complètement.

Depuis, notre collègue a eu pendant longtemps, à l'occasion d'excès quelconques, des crises d'albuminurie accompagnées de fortes douleurs lombaires, qui disparaissaient après huit jours de régime lacté.

Depuis il a eu la fièvre typhoïde, sans avoir autre chose que des traces d'albumine.

Actuellement il n'a pas constaté d'albumine depuis décembre 1900.

OBSERVATION IX

(AUBERTIN, *ibid*).

Albuminurie orthostatique au décours d'une néphrite scarlatineuse.

Bon..., dix-huit ans, entre à Aubervilliers le 25 septembre 1900, pour une scarlatine intense qui évolue normalement, sans albuminurie pendant la période fébrile. Quinze jours après le début, la température remonte à 38°5. Apparition du syndrome

infectieux tardif, angine, adénopathies cervicales, coryza assez intense, quelques douleurs lombaires et albuminurie abondante. Cette albuminurie est restée continue pendant trois semaines, malgré l'alimentation lactée et le benzoate de soude. Puis elle a commencé à diminuer, est devenue intermittente et est restée pendant une dizaine de jours nettement orthostatique, avec les caractères indiqués tout au long dans les observations I et II. Puis les caractères sont devenus moins nets et le malade est sorti sur sa demande, ayant encore des traces d'albumine.

OBSERVATION X

(ROGER, *Revue de Médecine*, Avril 1900).

Albuminurie orthostatique au cours d'une néphrite scarlatineuse.

Jeune fille de dix sept ans atteinte du 15 au 30 juin d'une scarlatine grave avec albuminurie passagère. Le 10 juillet ses urines deviennent de nouveau albumineuses, mais l'albumine n'apparaît que lorsque la malade se lève. Il lui suffit parfois de rester vingt minutes debout pour qu'une trace d'albumine passe dans ses urines ; d'autres fois il est nécessaire de laisser la malade levée pendant une heure et demie. La dose d'albumine est d'ailleurs variable ; parfois ce sont de simples traces, d'autres fois des quantités égales à 0,50 ou 1 gramme pour 1000.

L'alimentation semble sans influence car, un jour où elle

resta couchée, la malade mangea de la viande et l'urine ne contint pas d'albumine. A la fin de juillet elle quitta le service. Nous avons eu de ses nouvelles quatre mois plus tard : l'albuminurie persistait, mais elle avait perdu ses caractères spéciaux. Elle ne disparaissait plus quand la malade restait couchée ; d'intermittente, elle était devenue permanente.

OBSERVATION XI

Hirtz et Salomon *Soc. méd. des hôp.*, 25 octobre 1903.

Albuminurie orthostatique au décours d'une néphrite scarlatineuse.

Homme de 23 ans, maçon, entré à l'hôpital pour des douleurs des reins et une albuminurie post-scarlatineuse. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ni personnels.

En juillet 1901 se déclara une scarlatine d'ailleurs plutôt bénigne, pour laquelle il entra à Aubervilliers : quelques jours après son entrée on trouvait une quantité notable d'albumine dans les urines. On le laissa au régime lacté pendant une quinzaine de jours, puis, l'albumine ayant disparu, on commença à l'alimenter légèrement.

Mais au bout de quelques jours l'albumine réapparaissait pour disparaître de nouveau peu de temps après. Il resta cin-

quante-six jours en traitement pour cette albuminurie qui prenait désormais un type intermittent.

Depuis ce temps il eut sans cesse des douleurs assez fortes dans la région lombaire; mais jamais on ne lui constata de bouffissure du visage, pas de céphalalgie, pas de sensation de doigt mort. Cependant, depuis un certain temps, le malade a remarqué qu'il devenait très frileux et qu'il avait sans cesse les membres inférieurs glacés.

Malgré cela il reprit son métier de maçon pendant quelques jours, tout en conservant son régime lacté mixte; mais souffrant toujours des reins, il fit de nouveau examiner ses urines, et comme on lui trouva de l'albumine, il entra à l'hospice Laënnec.

A son entrée on lui trouva une quantité notable d'albumine qui fut évaluée à plusieurs grammes. Le malade ne se plaignait que de ses reins et de constipation opiniâtre, il n'accusait pas d'essoufflement après la marche, pas d'étourdissements, pas de sensation de fourmillements dans les membres.

A l'examen on ne lui trouva rien de spécial du côté des poumons. Au cœur le premier bruit à la pointe est un peu prolongé et un peu éclatant. Pas d'hypertension circulatoire appréciable.

Quelques jours après son entrée, l'examen des urines, le malade ayant gardé le lit, ne montra pas trace d'albumine. La quantité des urines est plutôt abondante (2 litres) leur couleur est pâle. Densité, 1010. Urée, 21 gr. par jour.

La station debout reproduit l'albuminurie au bout de quelques heures, et l'albumine est exclusivement constituée par de la sérine. Il n'y a aucune influence appréciable de l'alimentation.

Une injection de 0,05 de bleu de méthylène provoque une élimination régulière qui commence 1 2 heure environ après l'injection. Elimination dans les premières 24 heures : 0 gr. 027.

OBSERVATION XII

HIRTZ ET SALOMON. *Soc. méd. des hôp.* 25 oct. 1901.

Albuminurie orthostatique symptomatique d'une néphrite latente pré tuberculeuse.

Homme de 27 ans, monteur en bronze, entre à l'hôpital pour des douleurs de la région lombaire et du creux épigastrique.

Pas d'antécédents familiaux à relever. Il n'a jamais été malade, cependant il parle d'une affection qui l'aurait tenu au lit une quinzaine de jours l'année dernière, mais sur laquelle on ne peut obtenir de renseignements précis.

Il y a seulement quelques mois qu'il fait son métier de monteur en bronze et attribue au surmenage les douleurs des reins et du creux épigastrique qui le font entrer à l'hôpital. Ces douleurs augmenteraient nettement après les repas. Notre malade est constipé et rend souvent avec ses matières des membranes blanchâtres. Clapotage gastrique très intense, mais pas de liquides résiduels après un lavage de l'estomac à jeun.

Signes de tuberculose au début du sommet droit, sans expectoration ni amaigrissement.

Au cœur on perçoit une sorte d'hésitation avant la systole : le premier bruit est éclatant ; le malade raconte qu'il est essoufflé dès qu'il monte un escalier ou qu'il marche un peu vite.

Il se plaint de crampes dans les mollets, de cauchemars, de pituites matutinales. Diminution de la sensibilité du côté gauche, rétrécissement du champ visuel ; abolition du réflexe pharyngien.

L'examen des urines à son entrée révèle une petite quantité d'albumine, mais celle-ci disparaît complètement par le décubitus. Il faut environ 4 ou 5 heures pour qu'on puisse trouver l'influence de la position debout ou du décubitus.

L'alimentation ne modifie en rien la présence ou l'absence de l'albumine. Le malade est généralement polyurique et la quantité d'urines oscille entre 2 l. 50 et 3 litres. Elles sont pâles ; pas de flocons muqueux.

Une injection de bleu de méthylène pratiquée un jour où le malade garde le lit donne lieu à une élimination polycyclique d'intensité et de durée normales.

Le même polycyclisme de l'élimination est d'ailleurs observé après une nouvelle injection de bleu, le malade restant levé toute la journée, et qui ne modifie ni la durée ni l'intensité de l'élimination.

Les auteurs font des réserves sur l'intégrité du rein dans ce cas, et pensent qu'il y a néphrite parcellaire ; ils réservent le pronostic en pensant à la néphrite prébacillaire.

OBSERVATIONS XIII. XIV. XV

RUDOLPH. — Soc. médicale de Magdebourg, décembre 1896.

*Trois cas d'albuminurie orthostatique consécutive à la diphtérie
et à la rougeole.*

L'auteur a observé 3 cas d'albuminurie cyclique chez deux fillettes de 9 ans et un garçon de 12 ans survenus deux fois à la suite de la diphtérie, une fois à la suite de la rougeole. Le garçon et une des filles sont frère et sœur et chez eux l'albuminurie, d'abord cyclique, s'est transformée actuellement en albuminurie intermittente.

Seule la station debout provoque l'apparition d'albumine dans les urines ; les exercices physiques n'allant pas jusqu'au surmenage, les repas et les bains n'ont pas paru exercer une influence quelconque sur cette albuminurie.

M. Unverrich fait remarquer que c'est surtout à la suite de la diphtérie compliquée de néphrite qu'on observe cette forme d'albuminurie ; l'albuminurie intermittente n'est qu'un stade prémonitoire ou terminal de l'albuminurie vraie.

OBSERVATION XVI

ACHARD ET LOEPER. — Soc. méd. des hôp., 22 juin 1900.

Albuminurie orthostatique probablement consécutive à une néphrite infectieuse aux symptômes cliniques et urologique d'altération rénale.

Enfant de 12 ans entré à l'hôpital pour quelques maux de tête et une albuminurie intermittente.

Elle est la plus jeune d'une famille de 4 enfants bien portants. Sa mère perdit 3 enfants en bas âge de phénomènes méningitiques, ou de diarrhée infantile. Elle n'a aucune tare spécifique, aucun stigmate de syphilis héréditaire dans sa famille.

Il y a 6 ans environ, la malade fut soignée à l'hôpital Trousseau pour une *affection fébrile grave accompagnée de phénomènes convulsifs*. Elle resta six semaines à l'hôpital et en sortit bien portante. Il est impossible de savoir exactement de quelle maladie elle fut atteinte. Sa mère prétend qu'elle ne souffrait pas de la gorge et n'avait aucune éruption. Toujours est-il qu'à cette époque elle eut un peu d'albuminurie.

Il y a 3 ans elle eut la fièvre typhoïde dont elle guérit facilement et sans complications.

Depuis cette époque elle souffre fréquemment de la tête, a

quelques étourdissements, des bourdonnements d'oreille, des fourmillements dans les doigts. C'est pour ces phénomènes qu'elle s'est présentée à la consultation de Tenon où on la soigne de temps à autre depuis 2 mois. On lui trouva de l'albumine et on la mit au lait. L'albuminurie diminua sans disparaître complètement. On lui trouva même quelques signes de néphrite chronique, des crampes dans les mollets ; des vertiges, de la pollakiurie nocturne et un certain degré de polyurie. Quant à l'albumine elle n'atteignit jamais un taux élevé et ne dépassa pas 2 grammes,

En avril 1900, M. Lamy s'aperçut que son albuminurie disparaissait absolument par le repos. On la fit coucher 4 heures dans une salle, et on constata la disparition de l'albumine qui reparut quand la malade eut marché. Ce fut alors quelle fut admise à l'hôpital.

L'examen des appareils ne montre rien de bien particulier. Le cœur est un peu gros, dépassant la ligne mamelonnaire, la pointe bat dans le 5^e espace. Les bruits y sont énergiques, l'impulsion forte, le 2^e bruit très claqué à la base. Pas d'ébauche de bruit de galop. Les artères périphériques se soulèvent énergiquement, le pouls radial est un peu tendu. Aux orifices on ne trouve rien, ni souffle, ni bruit extra-cardiaque ou liquidien. Il n'y a pas d'anémie pas de bruits dans les vaisseaux du cou. Rien au foie, rien aux poumons.

La palpation de la région lombaire est un peu sensible, d'ailleurs la malade se plaint de douleurs dans les reins exagérées par la station debout. Les jambes ne sont pas œdématisées.

Urines abondantes, dépassant 1500 cmc. et même deux litres. Elles contiennent à l'entrée 0,25 d'albumine par litre, pas d'urobiline, pas de diazo-réaction, une trace d'indican. Pas de

cylindres. Densité assez faible : 1016. Les urines présentent des flocons ayant l'apparence de mucus, l'acide nitrique y fait apparaître une teinte rosée assez prononcée.

Dès son entrée on mit la petite malade au régime lacté absolu et on lui prescrivit le repos complet au lit. L'albumine disparut totalement des urines au bout de 24 heures. Elle ne variait d'ailleurs pas avec la période de jeûne ou de digestion.

Le 3^e jour on permit à l'enfant de se lever pendant 3 heures. Après ce temps un léger louche apparut en chauffant l'urine. Quelques heures au lit suffirent à rendre l'urine absolument normale.

La petite malade eut alors toute liberté. Elle aidait au nettoyage de la salle, servait le repas à ses voisines, allait au jardin, et pendant cette période d'albuminurie, qui d'ailleurs cessait le matin pour reprendre quelques heures après, on examina ses urines au point de vue cryoscopique et on fit les calculs relatifs aux molécules chlorées et aux molécules élaborées. Ces recherches donnèrent le résultat suivant :

$$P = 35 \text{ kg.}$$

$$\frac{\Delta}{\text{Na Cl}} = 1,2$$

$$V = 1.200 \text{ cc.}$$

$$\text{Na Cl} = 11,5 \text{ par litre} \quad \delta = 0,69$$

$$\Delta (\text{sang}) = 0,56 \quad \frac{\Delta}{\delta} = 2$$

$$\Delta (\text{urine}) = 1,40 \quad \frac{\Delta V}{P} = 4.800$$

$$\frac{\Delta \text{ urine}}{\Delta \text{ sang}} = 2,5 \quad \frac{\delta V}{P} = 2,394$$

C'est-à-dire des chiffres voisins de l'état normal.

Le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ comparé au rapport $\frac{\Delta}{P}$ était un peu plus élevé ce qui indiquait un degré d'altération du rein ; le rapport $\frac{\delta V}{P}$ un peu faible ce qui indiquait une dépuraction organique un peu insuffisante et le rapport $\frac{\Delta}{Na\ Ce}$ très bas, ce qui indiquait une vitesse circulatoire très accélérée.

Les chiffres des chlorures des jours suivants donnèrent 11,5, 12 et 10 par litre.

Le 4 mai on lui injecte sous la peau de la cuisse un centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène au 1/30. L'élimination des 5 jours suivants fut :

	4 mai	5	6	7	8
	(1.000 cc.)	(1.200 cc.)	(1.500 cc.)	(1.200 cc.)	
Bleu	7	2,2	2	traces	fin à 4 heures
Bleu +					
Chromog. 24		6,8	3	—	—

Ces chiffres, à peu près normaux pour le premier jour, indiquent une certaine prolongation et par suite éveillent des doutes sur l'intégrité parfaite des reins.

Il n'y avait à cette époque que 20 centigrammes d'albumine par litre.

À la même époque on fit une injection de phloridzine (5 milligr.) Le sucre apparut dans l'urine dès la première heure : la réaction fut surtout apparente à la seconde et disparut après la troisième heure.

La quantité totale de glucose fut de 1 gr. 190 en 4 heures.

L'albumine, dosée à ce moment par M. Meillère, donna les chiffres de 0,15 de sérine et 0,10 de globuline.

Il n'y avait pas dans l'urine de peptones ni d'albumines anormales.

Le 22 mai on obligea la malade à garder le lit et dès que l'albumine eut disparu, on lui fit à nouveau une injection de phloridzine : la quantité de glucose fut sensiblement égale : 1 gr. 31. L'apparition du sucre fut aussi précoce, mais la disparition plus rapide, dès la deuxième heure.

Du bleu de méthylène injecté donna :

	23	24	25	26	27	28	29
Bleu	9	Traces	Traces	Traces	Traces	Traces	Fin à 2 h:
Bleu + Chromog.	24	—	—	—	—	↓	—

En somme les chiffres du premier jour sont sensiblement les mêmes qu'à la première exploration, mais la prolongation est un peu plus marquée.

Les résultats de la cryoscopie obtenus le jour même de l'élimination du bleu furent :

$$\frac{\Delta V}{P} = 4,700$$

$$\frac{\varepsilon V}{P} = 2,880$$

Le point cryoscopique Δ fût un peu plus faible, ce qui s'explique par la quantité considérable d'urine émise :

3500 — 2 500 cc. et 34,5 — 23 gr. 04 de chlorure total.

Le 6 juin le dosage de l'urée donne 17 gr. 50 par litre c'est-à-dire 21 gr. par 24 heures. L'acide oxalique s'y trouve dans les proportions de 0 gr. 25.

La malade quitte l'hôpital.

Elle revint le 14 août, se plaignant de céphalée ; d'une certaine gêne de la respiration, de dormir moins bien la nuit. Elle ne suivait chez elle aucun régime, jouait et se promenait sans ménagement et l'albuminurie qui avait régressé, même dans la station debout, les derniers jours de son séjour à l'hôpital était remontée à 0,50 par litre. On la mit au régime lacté et au repos, et dès le lendemain tout trouble avait disparu de l'urine.

On constate aussi que lorsque l'enfant reste assise dans un fauteuil sans marcher, pendant plusieurs heures, l'albumine n'apparaît pas.

La faradisation musculaire, répétée à plusieurs reprises, provoque l'apparition d'une trace d'albumine.

On ne trouve pas dans ce cas les antécédents névropathiques, la tendance aux troubles vaso-moteurs des extrémités qui ont été fréquemment notés et qui ont servi à édifier la théorie vasomotrice ; par contre, il semble bien que cette albuminurie soit le résultat d'une néphrite infectieuse.

La cryoscopie montre un léger degré d'insuffisance rénale, l'élimination du bleu de méthylène est prolongée d'une façon excessive, l'épreuve de la phloridzine donne une glycosurie régulière. Ces épreuves ont fourni des résultats à peine différents pendant une période d'albuminurie et pendant une période où elle faisait défaut.

Il y a d'ailleurs quelques signes de brightisme. Dans ce cas il est impossible d'écarter l'éventualité d'une lésion tout au moins circonscrite du parenchyme rénal.

OBSERVATION XVII

ACHARD ET LÖEPER. — Soc. méd. des hôp., 14 juin 1901.

Albuminurie familiale orthostatique.

Cette observation concerne la sœur de la malade qui fait le sujet de l'observation précédente des mêmes auteurs.

Jeune fille de 18 ans, entrée le 21 octobre dans le service de M. Achard pour une albuminurie légère reconnue et soignée depuis quelque temps déjà à la consultation de l'hôpital par M. Lamy.

Rien de particulier dans ses antécédents personnels si ce n'est des maux de gorge fréquents. Pas de scarlatine ni de fièvre typhoïde. Depuis quelques mois elle tousse un peu mais irrégulièrement et d'une façon intermittente ; ni expectoration, ni hémoptysie. Pas de signes physiques pulmonaires, sauf une légère obscurité respiratoire au sommet. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

L'albuminurie de la malade a été constatée pour la première fois en novembre 1899 ; mais elle présentait un caractère d'intermittence que l'on s'expliquait mal, ne l'ayant pas suivie à l'hôpital.

Actuellement l'urine contient environ 1 gr. 50 d'albumine par litre : celle-ci est composée en proportions normales de sérine et de globuline. L'albuminurie disparaît à peu près com-

plètement par le repos au lit, et le lendemain de l'entrée de la malade à l'hôpital, il n'y en a plus que 0.25 par litre. Le régime alimentaire ne semble avoir aucune influence sur la quantité d'albumine contenue dans les urines. Seule la station debout augmente l'albuminurie, qui, après 5 heures de marche et de fatigue, est plus que doublée.

Urines abondantes : 2 litres à 4 litres. Elles sont claires, ne présentent ni dépôt, ni cylindres, ni leucocytes. Urée, 30 gr. par jour ; chlorures : 12 à 15 gr. par jour.

Les recherches cryoscopiques ont donné les résultats suivants :

$$\begin{array}{ll} \Delta \text{ (sang)} = - 0,068 & \delta = 0,34 \\ \Delta \text{ (urine)} = - 1,42 & \frac{V}{P} = 2.610 \\ \frac{\Delta \text{ urine}}{\Delta \text{ sang}} = 2,4 & \frac{\delta V}{P} = 1.320 \\ V = 2.560 & \\ \frac{\Delta}{Na \text{ Cl}} = 1,20 & \frac{\Delta}{\delta} = 2 \end{array}$$

Ce qui correspond à un certain degré d'imperméabilité rénale. L'épreuve de la phloridzine a montré que la glycosurie provoquée était normale et durait 5 heures.

L'épreuve du bleu de méthylène a été faite à deux reprises. La première fois pendant une période d'albuminurie, elle a donné, après injection sous-cutanée de 5 centigrammes, les résultats suivants.

- 1^{er} jour — Bleu = 10 ctgr.
 Bleu + Chromogène = 16 ctgr.
 2^e jour — Bleu = 4 ctgr.
 Bleu + Chromogène = 3 ctgr. 2.
 3^e jour — Bleu = 2 ctgr.
 Bleu + Chromogène = 3 ctgr. 2
 4^e jour — Traces.

Renouvelée pendant la période de repos, alors que l'albumine était tombée à 20 ctgr., elle a donné au moyen de l'injection à 5 centigrammes de bleu :

1^{er} jour — Bleu = 9,2

Bleu + Chromogène = 16,8

Durée : 4 jours.

Les résultats des 2 épreuves sont donc tout-à-fait semblables et indiquent une élimination prolongée et insuffisante.

Il n'existe pas de symptômes fonctionnels de néphrite chronique sauf une céphalalgie fréquente et d'ailleurs peu intense. Pas de cryesthésie, de doigt mort, d'épistaxis.

Pas de troubles cardio-vasculaires.

La malade, sortie de l'hôpital et revue à la consultation plusieurs mois après, présente une albuminurie notable. Son état général laisse à désirer ; elle a maigri, son teint est pâle.

Elle dit que sa mère est soignée aussi chez elle pour de l'albuminurie.

OBSERVATION XVIII

THAON ET QUILLIOT. — *Soc. de biologie*. — 23 mai 1903.

*Albuminurie orthostatique consécutive à une scarlatine. —
Modalité de l'élimination de l'albumine.*

Malade de 15 ans entré le 31 mars à l'hôpital d'Aubervilliers pour scarlatine. Rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels ; pas de névrosisme, pas de troubles vaso-mo-

teurs ; la maladie évolue normalement sans complications pulmonaires ou rénales.

L'examen quotidien des urines ne décèle d'abord pas d'albumine. Le 9 avril, trois heures après le lever du malade, on en trouve de notables quantités qui disparaissent par le repos. Le 12 avril, alimentation.

Les 27 et 28 avril, albuminurie cédant au repos.

C'est la constatation de cette albuminurie passagère qui nous amena à rechercher systématiquement s'il s'agissait d'orthostatisme.

9 mai. — Le malade est au lit jusqu'à 10 heures. Pas d'albumine ; il se lève à midi, 3 gr. 50 (quantité rapportée au litre) ; à 4 heures, 2,50 ; à 6 heures, 0,50 ; à 7 h. 1/2, des traces seulement ; il se couche alors.

10 mai. — Le malade se lève à 6 heures ; à 9 heures, 1 gramme d'albumine ; à midi, 1 gr. 25 ; à 2 heures, des traces ; à 6 heures, 0,50 ; à 7 h. 1/2, rien.

11 mai. — Le malade au lit jusqu'à 11 heures ; à 1 heure, 0,50 d'albumine ; à 3 h. 1/2, des traces ; rien dans le reste de la journée.

12 mai. — Traces d'albumine à midi et à 1 h. 1/2, le malade s'étant levé à 11 heures.

13 mai. — Repos au lit ; pas d'albumine.

14 mai. — Le malade se lève à 8 heures ; à 8 h. 20, 0,75 d'albumine ; 0,60 à midi : rien dans la journée.

15 mai. — Alimentation carnée, lever à 10 heures ; à midi 0 gr. 50 d'albumine, traces à 2 heures, et rien le soir.

16 mai. — Le malade n'a pas d'albumine à 5 h. 1/2, de grosses quantités trois heures après son lever.

Parallèlement à la recherche de l'albumine, nous avons établi le point cryoscopique. Le Δ varie de 0,64 à 1,68.

Les chlorures oscillent de 1 à 8 grammes ; la quantité éliminée diminue du matin au soir.

Nous voyons donc que chaque jour, et quelle que soit l'heure à laquelle le malade se lève, l'élimination d'albumine se produit aussitôt et avec son maximum pour décroître progressivement et même disparaître plusieurs heures avant que le malade ne se mette au lit.

Nous ne saurions donner l'explication de la pathogénie de ce phénomène ; il ne semble pas qu'il s'agisse d'une néphrite au déclin, mais sommes-nous en présence d'une néphrite grave au début, ou d'un trouble passager sans gravité ? c'est ce que l'évolution ultérieure nous apprendra.

OBSERVATION XIX

BERTRAND, thèse Paris, 1890 et MARIE. *Leçons de clinique médicale*,

Albuminurie orthostatique.

Homme de 27 ans, ébéniste, entré le 22 janvier 1890, dans le service de M. Tapret.

Peu de chose à signaler dans ses antécédents héréditaires : grand-père mort aveugle et hydropique à 82 ans, père irritable et nerveux, mais bien portant ; mère tuberculeuse et rhumatisante ; six frères et sœurs névropathes ou bronchitiques.

Antécédents personnels. — A l'âge de 2 ans, eczéma généralisé ayant duré 7 ans. De 7 à 15 ans, bonne santé générale, mais il est très nerveux et irritable.

A 15 ans, après un travail fatigant ayant donné lieu à une sudation abondante, il tombe dans un baquet d'eau froide, a une bronchite qui dure 2 mois, et depuis il dit avoir toussé toujours.

En 1883, syphilis.

A 20 ans, envoyé à Belfort faire son service militaire, il attribue au climat froid du pays une recrudescence de sa toux. Il s'aperçoit à cette époque qu'à la suite des marches et des exercices militaires, il avait une céphalalgie assez intense et parfois des troubles visuels. Les urines étaient devenues plus abondantes et plus fréquentes ; elles ne furent pas examinées.

En 1886 reste 4 mois à l'hôpital et est réformé comme tuberculeux. A son entrée à l'hôpital il avait de la bouffissure de la face et des membres inférieurs qui disparut par le repos.

Rentré dans la vie civile, il reste faible, impressionnable, sans goût pour le travail, et ayant à la suite de la moindre fatigue des douleurs vagues dans les membres et des céphalalgies frontales intenses.

Entre pour une première fois en 1898 dans le service de M. Tapret, pour ses phénomènes pulmonaires, où l'on découvre une albuminurie abondante qui disparaît après quelques jours de repos au lit, mais reparait aussitôt qu'il se lève. Pendant les trois mois que le malade resta dans le service, toujours l'albuminurie coïncida avec la marche pour cesser avec le repos.

Peu après, fatigué à nouveau, il entre dans le service de M. Marie qui le garde trois mois en observation. L'albuminu-

rie présente à ce moment les mêmes caractères et est produite par la station debout. Il sort de l'hôpital amélioré par les antinervins (antipyrine et valériane). Il passe ensuite dans le service de M. Hirtz, de M. Germain Sée, qui fait une clinique sur lui, et revient enfin chez M. Tapret.

C'est un homme petit, malingre, à figure pâle et anémiée. Poids 57 kilos. Il dit n'avoir jamais pesé davantage. Pas d'œdème de la face et des membres.

Aux poumons on trouve une expiration soufflante au sommet droit et en arrière des frottements à la base. Ni toux ni expectoration.

Rien au cœur. Pouls dur et régulier, à 70. Artères élastiques. Rien du côté de l'appareil digestif.

Mais du côté du système nerveux on note de l'anesthésie pharyngée, une hémianesthésie gauche complète pour la douleur, partielle pour le tact et la température. Le côté gauche se couvre de sueur à la suite d'une fatigue, le droit restant intact.

Rien aux organes des sens. Du côté de l'appareil génito-urinaire, on ne trouve que la cicatrice de son chancre induré.

Le malade est mis au repos pendant un mois, pendant lequel l'urine examinée journellement donne toujours un résultat identique :

Jamais l'urine de la nuit ne contient d'albumine.

Toujours l'albumine coïncide avec la station debout, augmente avec la marche, pour diminuer par le repos et cesse tout à fait par le décubitus.

Jamais la quantité d'albumine trouvée n'atteint 1 gramme par litre.

L'auteur donne le résultat d'un grand nombre d'examen, toujours à peu près identiques. Nous en citerons seulement un au hasard :

Urines de la nuit (6 heures du matin): rien.

Le malade se lève à 7 heures ; 8 heures : léger louche.

Il se recouche pour la visite ; 10 heures : rien.

Il se lève et déjeune ; midi : quantité considérable (0,20)

3 heures ; 0,60 (il est descendu dans la cour).

5 heures : 0,70 (il continue sa promenade).

6 heures : quantité notable.

8 heures : rien (il s'est recouché à 6 h. 1/2).

Du 15 au 22 le malade, fatigué, reste couché. Pas d'albu-minurie dans l'urine.

Quant à la composition de l'urine, voici les moyennes pendant le premier mois d'observation :

Volume	{	Maximum : 1 ^{er} février	1.100
		Minimum : 12 février	450
		Moyenne :	750
Densité	{	Maximum : 12 février	1.026
		Minimum : 2 février	1.014
		Moyenne :	1,019
Albumine	{	Maximum ; 29 janvier, 3 heures	Δ 0,75
		Minimum : 10 février, 8 h. mat. : louche	
		Moyenne : 0,05.	

L'urée oscillait entre 20 et 22 grammes par jour (moins que la normale).

L'examen microscopique, pratiqué par M. Macaigne ne permit pas de constater la présence de cylindres.

Le malade est alors soumis à une série d'expériences ayant pour but de démontrer : 1° l'instant précis de l'apparition et de la disparition de l'albumine dans l'urine ; 2° l'influence de l'alimentation, de l'exercice, des bains et des douches, des excitations cutanées (frictions sèches, frictions à l'essence de térébenthine et électricité) sur la quantité d'albumine.

25 février. — Le malade, levé à 5 h. 1/2 se couche à 9 heures. L'urine examinée à ce moment, contient 0, 40 d'albumine. La vessie est vide.

A 9 h. 15, la vessie est vidée à nouveau et l'urine contient 0 gr. 20 d'albumine.

A partir de ce moment, le malade, toujours couché, urine toutes les cinq minutes jusqu'à 10 heures.

9 h. 20 0,05

9 h. 25 0,02

9 h. 30 rien.

Tous les autres verres ne contiennent pas trace d'albumine. Ainsi l'albumine disparaît après 30 minutes de décubitus, quinze minutes seulement après avoir vidé les uretères, c'est-à-dire que le rein cesse de laisser passer l'albumine dès que le malade est couché. L'albumine que l'on trouve étant contenue dans l'urine de la vessie à 9 heures, des uretères à 9 h. 15 et du bassinnet à 9 h. 30.

Il en est de même pour l'apparition de l'albumine. Le 28 février (le malade est couché depuis la veille à 6 heures). Examen des urines à 6, 8 et 9 heures, négatif. Il se lève à 9 heures et reste debout sans faire un mouvement. L'urine est examinée toutes les cinq minutes.

9 h. 5	rien
9 h. 10	léger louche (0,02)
9 h. 15	louche notable (0,07)
9 h. 20	quantité notable (0,15)
9 h. 25	quantité notable (0,20)

A partir de ce moment tous les verres jusqu'à 10 heures contiennent 0,20 d'albumine. Ainsi la simple station debout a suffi pour faire apparaître l'albumine dix minutes après le début et l'a fait augmenter progressivement jusqu'à son maximum 0 gr. 20. atteint 25 minutes après le début de l'expérience.

C'est la contre-épreuve de l'expérience précédente, le rein laissant passer l'albumine dès que le malade est debout puisqu'on la retrouve alors que l'urine des uretères et du bassinot est complètement évacuée.

On recommence le 4 mars les mêmes expériences. seulement la malade marche au lieu de rester debout.

9 h. 5	rien
9 h. 10	léger louche (0,05)
9 h. 15	louche notable (0,10)
9 h. 20	grande quantité (0,25)
9 h. 25	quantité considérable (0,50)

A partir de ce moment la quantité d'albumine reste stationnaire.

On voit dans cette nouvelle expérience, avec les mêmes résultats au point de vue de l'apparition de l'albumine, l'influence de la marche sur *la quantité* de cette même albumine.

Le 10 mars, on recommence la même expérience, seulement le malade fait des mouvements pénibles en frottant le parquet.

9 h. 5	léger louche (0,02)
9 h. 10	louche notable (0,10)
9 h. 15	quantité notable (0,20)
9 h. 20	quantité considérable (0,40)
9 h. 25	0,59
9 h. 30	0,70
9 h. 35	0,75
9 h. 40	0,80

A partir de ce moment la quantité reste stationnaire jusqu'à 10 heures. On voit encore là, en plus de la date d'apparition de l'albumine, l'influence du travail sur sa quantité.

Les mêmes expériences, répétées alternativement pendant 2 mois ont donné des résultats identiques. Nous pouvons donc conclure que la simple station debout amène immédiatement chez notre malade l'apparition de l'albumine dans l'urine, tandis que le *decubitus* seul fait disparaître cette albuminurie.

Influence de l'alimentation. — Le malade est soumis à trois périodes d'examiens successifs de quinze jours chaque.

Pendant la première il est à 4 degrés, nourriture abondante, pain, vin, viande, légumes ; dans la seconde, régime lacté absolu dans la 3^e enfin, régime mixte 1 degré et 1 litre de lait. De plus à chaque changement de régime, le malade est purgé avec 2 verres d'eau de Sedlitz, ce qui permet de voir l'influence de l'irritation intestinale. Ces expériences ont fait constater :

1^o La variabilité constante de l'albuminurie, sans cycle aucun, dépendant seulement du *decubitus* et de la station debout ;

2° Le rapport constant de la quantité d'albumine avec le travail fait par le malade qu'elle que soit l'heure des repas ;

3° L'influence considérable des selles et de la purgation sur la quantité d'albumine.

4° Enfin la cessation complète de l'albuminurie pendant les trois jours où le malade fatigué ne se lève pas.

5° L'influence du lait sur l'albuminurie a été nulle.

6° Les résultats sont les mêmes pour la troisième période d'examen du malade où il fut soumis à un régime mixte.

Ainsi l'influence de l'alimentation a été nulle, de même que l'influence de la digestion. Toujours le seul fait capable d'amener l'albuminurie a été la station debout, et toujours la quantité d'albumine a été en rapport avec l'effort déployé. Nous avons noté également l'influence considérable des purgations et des selles. Ces faits permettent de distinguer nettement ce cas, des cas d'albuminurie intermittente *cyclique* de Pavy, Teissier, et Merley, dans laquelle le cycle est indépendant de la fatigue et de l'alimentation.

Influence des bains-froids. — Chateaubourg, dans sa thèse, ayant trouvé une proportion considérable d'albumine après les bains froids, nous avons recherché l'influence de ces bains sur notre malade. Nos expériences ont porté sur six bains pris à des intervalles assez considérables et dans des conditions d'alimentation toutes différentes. De ces expériences ressortent les considérations suivantes :

1° La teneur en albumine des urines est égale ou sensiblement égale immédiatement avant ou immédiatement après le bain.

2° Si le malade reste couché, elle ne change pas. S'il fait un

exercice elle augmente un peu, pour diminuer après la cessation de cet exercice, ou augmente avec sa continuation.

Conclusion : influence nulle du bain froid chez notre malade.

Influence de la douche et des excitations périphériques. — De six nouvelles expériences il résulte que la douche comme le bain froid, n'a aucune influence sur la quantité d'albumine.

Il en est de même des excitations périphériques (frictions sèches avec le gant de crin, frictions humides avec l'essence de térébenthine sur la région rénale). Elles n'amènent aucune modification.

Influence de l'électricité. — Si l'administration des bains froids, des douches et des excitations périphériques furent sans effet sur l'albuminurie, il n'en fut pas de même de l'électricité.

Sous l'influence des courants induits, les seuls dont nous nous soyons servi, on voit immédiatement l'albuminurie, devenir considérable. Et, pour faire dès à présent un peu de pathogénie, le fait est facile à expliquer.

En excitant les masses musculaires dorso-lombaires, on produisait un travail et par suite une fatigue musculaire. Il y avait dès lors un apport de sang plus considérable dans les muscles et une activité moindre de la circulation rénale sous-jacente. et, la grande cause de l'albuminurie est justement la diminution du courant sanguin dans le système rénal.

Enfin depuis le 16 mai, nous laissons reposer notre malade, excepté pour les quelques expériences relatées ci-dessus.

Il fut employé à balayer les salles, distribuer les portions, etc. et soumis à un régime tonique : vin de quinquina, 200 grammes de viande crue. Sous l'influence de ces légers exercices et de cette alimentation, il se manifesta une légère amélioration.

Il prit un teint un peu plus coloré, augmenta un peu de poids, et son albuminurie diminua dans de notables proportions. Ayant fait faire quelques rares analyses, on trouva des traces à peine sensibles d'albumine dans le courant de la journée, alors qu'il était constamment levé. Nous-même nous constatons l'amélioration notable de l'albuminurie, et aujourd'hui il est en bonne voie de guérison (Bertrand) (1890).

.

Cette dernière conclusion était un peu prématurée car, six ans après, l'albuminurie persistait, avec les mêmes caractères et M. Marie, dans la clinique qu'il faisait sur le malade, qui était rentré dans son service, constatait que les mêmes expériences, donnaient toujours les mêmes résultats. Il complétait de plus l'observation par quelques recherches que nous résumons ici :

Non-influence du travail musculaire dans la station couchée.

— La seule fatigue ou du moins le seul travail musculaire, ne suffisent pas pour faire apparaître l'albumine. Le malade fut soumis à des exercices prolongés assez pénibles qui consistaient à exécuter un mouvement analogue à celui de ramer, les épaules étant retenues à la tête du lit par des sacs de caoutchouc, tandis qu'au pied du lit se trouvaient d'autres sacs, sur lesquels notre homme tirait vigoureusement, en portant alternativement le haut du corps en avant et en arrière. Des mouvements du même genre eurent lieu pour les membres inférieurs.

Mais pendant toute cette série d'expériences le malade resta strictement au lit.

Le résultat fut absolument *négatif* et tous ces exercices ne déterminèrent pas l'apparition de l'albumine dans l'urine.

Inversement il suffit de faire lever le malade et de lui enjoindre de rester debout pour constater de nouveau de l'albumine. Il faut ajouter que cette albumine est augmentée par tout exercice musculaire exécuté pendant que le malade est debout.

Quantité, composition, caractère des urines. — La quantité d'albumine est toujours faible, il est très rare qu'elle dépasse 1 gramme par litre et seulement d'une façon tout à fait transitoire. Elle oscille généralement entre 20 et 60 centigrammes. Je parle ici des maxima. Bien entendu les minima comportent des chiffres bien moindres, puisque insensiblement ils se dirigent vers 0.

Sa composition chimique ne nous est pas parfaitement connue, c'est-à-dire que nous sommes loin d'être fixés sur le nombre et la nature des matières albuminoïdes qui constituent l'albumine révélée par nos réactifs usuels dans les urines. A côté de la sérumalbumine, on a décrit des peptones, de la pro-peptone, de la nucléo-albumine, etc.

Chez ce malade, pendant son premier séjour dans le service de M. Marie, en 1889, les urines, quand elles étaient albumineuses, donnaient un précipité par l'acide acétique, ce précipité se dissolvait par la chaleur pour se reformer par le refroidissement : ce sont là les réactions assignées à la nucléo-albumine qu'Oswald dit avoir trouvée avec fréquence et netteté dans l'albuminurie cyclique. En 1895, les urines se comportent tout différemment ; à aucun moment de la journée, que l'albumine fût en quantité minime ou abondante, on n'a pu obtenir ce précipité par l'acide acétique. La nucléo-albumine ne s'y rencontre plus aujourd'hui.

Pour Teissier et Merley le cycle de l'albuminurie cyclique comprend, en plus de l'albuminurie : 1° une élimination exa-

gérée des matières colorantes ; 2° une élimination exagérée d'urates ; 3° une élimination exagérée d'urée. Ici, il ne peut être question d'un pareil cycle chez un malade dont l'albuminurie n'a rien de cyclique. Cependant, conformément à la description de Teissier, dans les accès spontanés d'albuminurie survenant par exemple sous l'influence d'un orage, on constatait très nettement une élimination exagérée de matières colorantes et d'urates.

Quant aux cylindres, aucun des examens qui ont été faits (sans centrifugation) n'en a révélé.

Tendance aux hémorrhagies. — En outre des symptômes dont il vient d'être question, notre homme présenta un certain nombre d'hémorrhagies. Il a eu quelques épistaxis. Cette tendance n'est d'ailleurs pas éteinte, car tout récemment, à la suite de l'extraction d'une dent il a eu une hémorrhagie gingivale quelque peu inquiétante, moins par son intensité, que par sa durée qui fut de plusieurs heures.

Influence d'une contrariété, d'un orage. — L'albuminurie peut survenir même pendant le séjour au lit dans le décubitus le plus parfait, soit à l'occasion d'une mauvaise nouvelle, soit à l'occasion d'un grand orage. Le malade prévoit d'ailleurs à un amble de signes précurseurs et de sensations bizarres que son accès ne tardera pas à se montrer ; et il est rare qu'il se trompe. Quand l'orage se présente, il commence par ressentir dans la région rénale quelque chose comme des battements plus lents que ceux du pouls, comparables à un balancement régulier du rein. Cette sensation est beaucoup plus accusée du côté droit que du côté gauche.

Presque simultanément il éprouve une sensation d'oppression partant de la région rénale et remontant vers la partie supé-

rière de la poitrine. Le maximum d'intensité de cette sensation correspondrait à la région cardiaque ; puis il a une sensation de dyspnée qui dure parfois plusieurs heures, et disparaît au moment où la pluie commence à tomber, et où, par conséquent, l'orage se dissipe.

Il note, d'ailleurs, en temps ordinaire, des sensations analogues, mais de moindre intensité et de plus courte durée, lorsqu'étant couché, il se lève et se met à marcher, c'est-à-dire quand il se place dans les conditions de production de l'albuminurie.

Il affirme encore éprouver ces sensations toutes spéciales, et à la signification desquelles il ne se trompe pas, quand il lui arrive de manger « quelque chose de très acide » (citron, vinaigre).

Troubles vaso-moteurs. — Sous l'influence d'aliments acides ou vinaigrés, ou mieux encore lorsqu'il est plongé dans un bain à 40°, il présente une certaine exagération de la vaso-dilatation et de la sudation sur toute la moitié gauche de la face, tandis que sur le reste du corps, la sudation et la vaso-dilatation font défaut, ou du moins, sont notablement au-dessous de la normale.

Ces troubles semblent avoir existé depuis longtemps, car, bien avant de savoir qu'il était albuminurique, le malade avait remarqué que lorsqu'il mangeait des aliments vinaigrés, toute la moitié gauche de son visage transpirait abondamment, tandis que la moitié droite ne transpirait pas du tout.

Une injection sous-cutanée de pilocarpine produisit chez lui des sensations extrêmement pénibles et des troubles divers.

L'effet de l'antipyrine est tel qu'en l'employant dès le début de l'accès et à doses suffisantes, 3 grammes et plus, on arrive parfois à couper celui-ci et à l'empêcher d'évoluer d'une façon complète.

OBSERVATION XX

KLEMPERER. *Zeitschrift f. Kl. Medizin.* 1887.

Albuminurie orthostatique.

Etudiant en droit de 23 ans, qui à la suite d'une affection gastrique aiguë grave, était resté albuminurique, maigre, se plaignant de toutes sortes de troubles nerveux et digestifs. Le matin, l'urine ne contenait jamais d'albumine, mais on en trouvait peu de temps après le lever une quantité notable ($1/5$ de hauteur de la colonne d'urine), puis l'albumine disparaissait vers midi, puis reparaisait pour atteindre vers 11 heures du soir la même abondance que le matin. Si le malade restait plus tard au lit, l'albumine apparaissait plus tard aussi. Elle manquait complètement si le sujet restait toute la journée au lit.

Le travail intellectuel paraissait augmenter l'albumine, mais les exercices violents, l'heure des repas, n'avaient pas d'influence appréciable. Sous l'influence du régime, l'état général s'améliora ; l'albuminurie diminua un peu, mais persista en conservant les mêmes caractères.

(Cette observation qui est considérée par son auteur comme un cas d'albuminurie à double cycle quotidien, semble bien être en réalité une albuminurie orthostatique).

OBSERVATION XXI

MERKLEN. *Arch. gén. de méd.* 1888.

Albuminurie orthostatique.

Jeune homme de 17 ans, cordonnier, entre à St-Louis pour une éruption confluent d'acné polymorphe de la face, du dos et de la poitrine, et de séborrhée du cuir chevelu, affection dont le début remonte à un an.

On trouve une albuminurie notable, constatation d'autant plus inattendue que le malade ne présente aucun autre signe de néphrite ou d'altération rénale.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels il signale une fluxion de poitrine et une fièvre typhoïde à l'âge de huit ans.

L'examen général de sa santé ne relève que les attributs du tempérament dit lymphatique, extrémités cyanosées, teint pâle, disproportions entre le développement des moitiés supérieure et inférieure du corps. Le cœur est normal et l'estomac non dilaté.

Je fais recueillir dans des verres distincts, l'urine émise à chaque miction. L'urine de la nuit, celle rendue à 3 heures du matin, examinée par la chaleur et l'acide nitrique reste absolument limpide, alors que l'urine du jour contient une notable quantité d'albumine.

Pour contrôler l'influence vraisemblable du séjour au lit sur l'albumine, j'engage le malade à rester couché toute la journée. Or dans aucun des verres d'urine rendue pendant ce temps, non plus que dans celle du lendemain matin 5 h. 1/2 on ne retrouve d'albumine.

Le jeudi et le dimanche étant les jours réservés pour les visites, les malades restent couchés l'après-midi. A plusieurs reprises je fais examiner l'urine rendue 4 heures après la visite. Elle ne contient pas plus d'albumine que celle de la nuit. La première urine albumineuse est rendue à 10 heures du matin quand le malade s'est levé de 5 h. à 7 heures.

OBSERVATION XXII

MERKLEN. — *Arch. gén. de méd.* 1888 et *Soc méd. des Hôp.* 1900.

Albuminurie orthostatique.

Jeune homme de 16 ans, de bonne santé habituelle, fils de père et mère arthritiques, présentant lui-même les attributs du lymphatisme, à savoir cyanose et refroidissement habituel des extrémités, teint pâle, développement exagéré des membres par rapport au tronc. Maigre, peau fine, sujette à l'acné.

Il fut pris, deux fois de suite, après une promenade à cheval, d'une obnubilation subite et d'ailleurs fugace, de la vue.

M. Besnier, consulté, recommande un examen des urines. On découvre alors une albuminurie assez prononcée, d'autant plus surprenante que l'intégrité des organes et de la santé générale ne concordait guère avec l'idée d'une néphrite. Je demandai quelques jours d'observation et recommandai provisoirement le séjour à la chambre et le régime lacté.

L'examen des urines fait quotidiennement pendant huit jours montra que l'albuminurie était intermittente, quoiqu'en quantité notable. Elle ne se produisait que sous l'influence de la station debout, qu'il suivît ou non le régime lacté.

Pas de cylindres dans les urines.

L'examen ophtalmoscopique montre que la rétine est normale.

L'urine est peu riche en urée (15 gr. en 24 h.) et en acide urique (0 gr. 05) elle renferme 0 gr 18 d'albumine par litre et contient de rares leucocytes et quelques cellules épithéliales.

D'après ces résultats nous diminuâmes la rigueur du régime. Il reprit ses occupations journalières et l'analyse des urines faite quotidiennement donna des résultats identiques.

Le malade fut atteint le 4 février, à la suite d'un refroidissement, de pleurésie diaphragmatique et de congestion pleuro-pulmonaire. Fièvre vive pendant 20 jours, état grave avec température oscillant entre 39° et 40°. Or, chose étrange, l'albuminurie fit complètement défaut durant tout le cours de cet état fébrile. La fièvre tombe et le malade entre en convalescence. La première alimentation ne ramène pas l'albuminurie. Celle-ci ne reparait qu'après le premier exercice que le malade prend dans son appartement; exercice consistant seulement dans la marche nécessaire pour passer d'une pièce à une autre. Depuis cette époque, les mêmes phénomènes se sont reproduits, mais

très atténués et avec moins de régularité. Certains jours l'albumine fait complètement défaut, puis reparaît, mais en très petite quantité. Il y a certainement un amendement des accidents et, d'ailleurs, notre malade a repris les apparences de la santé.

En 1888, santé excellente ; l'urine des différentes heures de la journée a été examinée, sans qu'on trouve nulle part une trace d'albumine.

En 1900 le malade, qui a été revu par M. Merklen, est bien portant et marié. Son albuminurie est allée en s'atténuant avec l'âge. Elle n'a pas empêché le jeune homme de faire son service dans un régiment de cavalerie sans que sa santé en souffrit à aucun moment.

OBSERVATIONS XXIII à XXVII

MERKLEN ET CLAUDE. *Soc. Méd. des hôp.* 27 juillet 1900.

Cinq cas d'albuminurie orthostatique avec examen cryoscopique montrant une élimination normale.

De ces cinq malades un seul est actuellement en poussée albuminurique : les autres l'ont été à plusieurs reprises et d'une manière plus ou moins durable : mais à aucun moment leur albuminurie n'a été continue ; elle s'est montrée d'emblée et toujours intermittente et orthostatique. Voici tout

d'abord l'histoire résumée de ces malades avec les résultats de l'analyse des urines des 24 heures faite à plusieurs reprises pour trois d'entre eux.

I. — J. C..., âgé de 15 ans 1/2, très grand, en pleine croissance ; l'albuminurie intermittente a été constatée chez lui, il y a un an, à l'occasion d'une analyse d'urine faite à la suite d'une rubéole. Il avait eu, dix-huit mois auparavant, une diphthérie sans albuminurie, ni pendant la maladie, ni pendant la convalescence ; ses urines étaient normales un an plus tard, au moment d'une opération d'appendice faite à froid. A noter comme antécédents des troubles dyspeptiques sans constipation, tendance à la dilatation d'estomac, crises de colique appendiculaires, constipation habituelle, santé générale d'ailleurs parfaite et continuation des études malgré l'albuminurie orthostatique qui avait complètement disparu pendant les mois de vacances passés à la mer et à la Bourboule.

Voilà les 3 dernières analyses d'urines des 24 heures :

	3 oct. 1899	2 janv. 1900	28 mai 1900
Volume.	990 cc.	1.000 cc.	840 cc.
Densité.	1,024	1,027	1,028
Albumine.	0,14 par litre	indosable	0,47
Urée.	25,30 par litre	25,65	33,30
Chlorures.	8,50	11,46	8,06
Phosphates	2,23	2,54	2,81
Acide urique. . . .	0,57		0,51
Acidité.	29 au lieu de 21	12 (id.)	35 (id.)

Ni cylindres, ni hématies dans aucune analyse.

II. — M. D..., 17 ans 1/2, dyspeptique avec tendance à la dilatation d'estomac, à l'acné, aux coliques appendiculaires ; opéré d'appendicite il y a 2 ans. Aucune maladie infectieuse accompagnée d'albuminurie.

L'albuminurie a été constatée d'emblée intermittente et orthostatique, il y a environ 5 ans et recherchée, parce que l'enfant était fatigué et se plaignait de douleurs de reins. Il a été soumis à cette époque à un repos presque complet avec suppression des études, ce qui a fait tomber l'albuminurie à l'état de traces.

Dans la suite, les précautions ont été moins rigoureuses : d'où des réapparitions de l'albuminurie intermittente. Elle n'existe pas en ce moment.

III. — Rich. D..., 15 1/2, frère du précédent, a eu la scarlatine sans albuminurie ; atteint de végétations adénoïdes. Les urines ont toujours été régulièrement examinées à cause de l'albuminurie intermittente orthostatique de son frère. C'est à l'âge de 12 ans 1/2 qu'on a constaté pour la première fois chez lui cette même albuminurie intermittente orthostatique.

IV. — J. L..., 12 ans 1/2. Albuminurie intermittente orthostatique constatée il y a 1 ans, dans une période de fatigue. Troubles dyspeptiques fréquents. Les derniers examens ont été négatifs.

V. — T. H..., 15 ans 1/2. Albuminurie orthostatique constatée il y a quelques mois dans une période de dépression nerveuse liée à une rapide croissance. Derniers examens négatifs.

L'examen cryoscopique de ces urines a été pratiqué en employant les formules indiquées par Claude et Balthazard.

Or, dans aucun cas les valeurs de $\frac{\Delta}{\delta}$ n'atteignent le chiffre considéré comme indiquant l'insuffisance rénale, pour les valeurs correspondants de $\frac{\Delta V}{\tilde{p}}$

Dans le premier cas en effet, $\frac{\Delta V}{P} 2960, \frac{\Delta}{\delta} = 1,33$. Or il n'y aurait insuffisance rénale, d'après ce que nous savons que si, pour $\frac{\Delta V}{P} 2960, \frac{\Delta}{\delta}$ était supérieur à 1,50.

D'ailleurs $\frac{\delta \Delta}{P}$ qui indique la diurèse des molécules élaborées est, dans ce cas 2220, chiffre qui indique une élimination abondante. Le même raisonnement s'applique aux autres cas ;

Examen cryoscopique.

		Volume	Δ	Na Cl	$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$	
I.	J. C.	53 k. 5	1.100	1,44	6,94	2.960	2.220	1,33
II.	M. D.	53 k. 8	1.150	1,46	7,4	3.120	2.180	1,43
III.	R. D.	44 k. 5	920	1,72	7,24	3.540	2.660	1,33
IV.	L.	32 k. 5	700	1,78	8,7	3.840	2.690	1,48
V.	Th.	70 k.	1.000	2,16	9,7	3.090	2.250	1,37

De ces examens cryoscopiques on peut conclure qu'il n'y a pas d'insuffisance rénale. Ce qui semble prouver que l'albuminurie orthostatique des enfants et des adolescents n'est pas liée à une altération de structure durable des reins.

OBSERVATION XXVIII

ACQUADERNI. — *Riv. crit. de clinica medica*, 8-15 août 1903.

Albuminurie orthostatique consécutive à une fièvre typhoïde.

Fillette de 15 ans entrée à l'hôpital le 26 février 1903. Son père est un buveur, et a eu des hémoptysies d'origine traumatique ; il est actuellement complètement guéri. Sa mère est bien portante. Rien chez ses collatéraux ; aucune tare héréditaire : ni arthritisme, ni goutte, ni tuberculose, ni maladies nerveuses. Un frère mort de gastro-entérite ; une sœur opérée de pleurésie purulente et ayant un spina ventosa.

Rien de particulier dans sa première enfance. A 2 ans, rougeole sans complications. A 13 ans, au moment où s'établissait la menstruation apparurent quelques symptômes de chlorose, et la malade entra pour la première fois à l'hôpital. Elle y resta trois mois, souffrant d'épistaxis, de céphalée, et fut rapidement améliorée par le traitement ferrugineux. L'urine fut examinée à ce moment et ne contenait pas d'albumine.

A la fin d'octobre 1901, *fièvre typhoïde* qui dura 21 jours. La convalescence fut rapide, et, au bout d'un mois le poids avait notablement augmenté. Le 7 décembre on remarqua pour la première fois que le visage était un peu bouffi, surtout le soir. On fit l'examen des urines et on y trouva de l'albumine
nt les urines du jour et celle

de la nuit et on constata que celle de la nuit n'en présentait jamais. L'examen des sédiments urinaires montra des cellules de l'épithélium rénal, mais pas d'une façon constante. La diurèse oscillait autour de 800 cmc. Rien de particulier touchant l'élimination de l'urée. L'enfant fut reprise par ses parents à la fin de septembre 1902. Mais elle rentra de nouveau à l'hôpital en février 1903 parce que l'albuminurie persistait et que le médecin l'avait trouvée en plus grande quantité.

A ce moment l'examen objectif donne les résultats suivants : Bonne constitution générale, pas d'amaigrissement, un peu de pâleur des téguments, pommettes et paupières légèrement tuméfiées, léger œdème de la main gauche, muqueuses pâles, pas de ganglions. Poids 50 k. 700.

Rien aux poumons. Au cœur, matité normale : la pointe bat dans le cinquième espace. Prolongement léger du premier bruit à la pointe : le deuxième bruit pulmonaire est un peu claqué : pas de bruit de galop. Pas de souffle jugulaire. Pouls : 80 à 90, plutôt petit et inégal. Rien aux autres organes.

Pendant cette période (février à juillet 1903) l'enfant fut sujette à des épistaxis qui n'étaient pas précédées de céphalée. Le matin, quand elle se levait, et un peu après, elle avait le visage un peu œdématié surtout au niveau des paupières : souvent la main gauche était gonflée, plus rarement la main droite. Il y eut plusieurs fois de légères élévations thermiques sans cause apparente. L'enfant était de plus sujette à des poussées congestives du côté du pilier de l'amygdale, sans fièvre ni dysphagie.

En mars l'enfant fut atteinte d'une angine pultacée assez forte, accompagnée d'engorgement ganglionnaire et de fièvre (39°6).

Globules rouges : 3.500.000. Pas de leucocytose. Hémoglobine : 0,70. Bon état général.

L'albumine est absente de l'urine éliminée pendant le repos au lit, même quand la malade présente, à la visite du matin, de l'œdème du visage. Elle augmente peu à peu quand la malade se lève et atteint son maximum le soir. Quelquefois on rencontre de légères traces d'albumine dans les urines de la nuit, mais dans ces cas c'était toujours en rapport avec la position debout gardée plus longuement la veille. Dans ces cas le rein subissait plus longuement l'influence de l'orthostatisme qui avait impressionné d'une façon plus violente l'appareil glomérulaire.

Il suffisait alors de prolonger pendant quelques heures de plus le repos au lit pour voir disparaître l'albumine. L'enfant, restant au lit, soit dans la position horizontale, soit même dans la position assise pouvait s'occuper à des travaux divers sans que l'albumine apparaisse dans les urines. Même quand la malade, souffrant de son angine pultacée, avait 39°6 de fièvre, l'albumine manqua, car l'enfant était au lit : une seule fois pendant cette angine on put décélér un très léger louche d'albumine. L'alimentation était sans influence sur l'albuminurie : de même les médicaments employés (extrait rénal, tannin, glycérophosphate de fer) n'eurent aucune influence. Le décubitus était la seule cause influençant l'albuminurie.

La quantité d'urine était à peu près normale. Dans le sédiment, pas d'éléments rénaux : cristaux d'acide urique plus abondants dans l'urine du soir, urates amorphes, quelques rares leucocytes, cristaux d'oxalate de chaux et cellules pavimenteuses de la vessie.

L'urobiline manquait et n'apparut qu'avec la fièvre. La diu-

rèse oscillait entre 700 et 900 cc. L'auteur fait remarquer que l'oligurie de la station debout, décrite par Linossier et Lemoine manquait dans son cas : que les sédiments étaient normaux (sauf au début de la maladie) et que malgré l'oligurie le taux de l'urée était normal.

OBSERVATION XXIX

(RENDU. Soc. méd. des hôp. 15 juin 1900).

*Albuminurie orthostatique sans aucun symptôme de néphrite.
Mort d'urémie à l'occasion d'une grippe.*

Il y a une dizaine d'années, j'ai soigné un de nos confrères, homme très intelligent, qui vint un jour très troublé me confier qu'il avait de l'albuminurie. Je l'examinai avec soin ; il n'avait ni œdème, ni trouble de la vue, ni accentuation du deuxième bruit cardiaque, ni vertige ; sa santé générale était bonne et ses digestions parfaites. En le faisant uriner devant moi, je ne trouvai pas d'albumine ; la veille, il en avait une notable quantité.

Il fut étonné de cette constatation et, pendant près de dix mois, analysa son urine quatre fois par jour, en se soumettant au régime lacté et en variant sa médication. Le résultat de ces analyses fut que le régime lacté ne modifiait en rien son albuminurie, mais que le repos et la position horizontale la faisaient disparaître ; au contraire elle s'exagérait quand il marchait ou

quand il restait debout plus ou moins longtemps. Il y avait donc une influence non douteuse de l'exercice physique et de la station verticale sur son albuminurie. Ce fait rentrait dans une certaine mesure dans les cas d'albuminurie orthostatique ; il en différait pourtant en ce sens que d'autres causes alimentaires accroissaient l'albuminurie : par exemple l'ingestion d'une certaine quantité d'œufs.

Au bout de six mois il suspendit ses analyses et fut convaincu que son albuminurie n'avait aucune importance ; il cessa de s'en inquiéter, et, de fait, sa santé générale était parfaite. Néanmoins il avait bien une lésion rénale car, deux ans ans plus tard, atteint de grippe au cours d'un voyage d'inspection qu'il faisait dans le Midi de la France, il fut pris d'accidents urémiques, cessa d'uriner, et mourut en quelques jours.

Il y a donc lieu chez les adultes de réserver le pronostic de ces albuminuries intermittentes qui ont l'apparence de simples troubles fonctionnels et qui peuvent masquer une réelle altération des reins.

OBSERVATION XXX

(MILLARD. *Soc. Méd. des Hôp.* 22 juin 1900).

Albuminurie orthostatique

Fillette de 10 ans 1/2, de petite taille, de très bonne santé habituelle, très remuante et remplie d'entrain, n'ayant jamais fait de maladie grave. Elle a eu la coqueluche, la rougeole et la variole dans des conditions très bénignes, mais n'a pas eu de scarlatine.

C'est presque par hasard qu'on a constaté chez elle de l'albuminurie. Cette année vers le milieu d'avril, les parents qui sont très pusillanimes, et très vigilants ont été frappés de l'aspect légèrement trouble des urines de leur enfant et en ont fait faire le 20 avril une analyse détaillée. On constata une dose d'albumine de 9 gr. 54, par 24 heures et l'absence de tout élément rénal. Le médecin qui est de mes anciens et très bons internes, partagea l'impression fâcheuse de la famille et conseilla immédiatement des applications répétées de cataplasmes sinapisés et de ventouses sèches sur les reins et un régime des plus sévères, composé presque exclusivement de laitages.

Le père se procura un tube d'Esbach avec lequel il faisait 2 ou 3 fois par semaine des analyses approximatives qui donnaient toujours le même résultat. L'enfant suivait bien son régime lacté et conservait toutes les apparences de la santé.

Le 4 mai, une nouvelle analyse, faite dans la même pharmacie, fit constater une diminution légère de l'albumine dans les 24 heures (0, 51 au lieu de 0, 54).

Un mois après l'analyse donne une augmentation très nette (0, 63). Dans toutes ces analyses pas d'éléments histologiques du rein. L'enfant continuait toujours le régime lacté mixte et ne se portait pas plus mal. Cependant les parents inquiets, désirèrent prendre mon avis et m'apportent les 3 analyses précédentes, mais sans m'amener l'enfant. Je conseille de faire suivre pendant 15 jours le régime lacté absolu et de faire refaire une nouvelle analyse. Cette dernière donne une certaine diminution (0,30). C'est alors qu'éclairé par la communication de M. Bourcy et par la discussion de la Société médicale, j'eus l'idée de vérifier si cette albuminurie ne serait pas orthostatique; je priai le père de faire comparativement avec son tube d'Esbach des ana-

lyses en séparant les urines du matin et celle de la fin de la journée.

Ces expériences ont confirmé mes prévisions pendant 4 jours consécutifs. Le soir on trouve environ 0,30 et le matin on n'en trouve plus que des traces insignifiantes non-seulement avec le tube d'Esbach, mais même avec la chaleur et l'acide acétique.

Je puis donc affirmer, bien que ces expériences soient incomplètes, que nous avons affaire à une albuminurie orthostatique, d'autant plus que j'ai pu procéder à un examen complet de l'enfant. Je l'ai fait déshabiller et non seulement j'ai pu constater qu'elle ne présente rien d'appréciable du côté des reins, mais qu'elle paraît jouir d'une santé irréprochable. Dans ces conditions j'ai fait prendre le régime ordinaire avec de l'eau de Bussang, et une préparation ferrugineuse, et enfin je l'ai autorisée à accompagner prochainement sa mère dans une station thermale où elle trouvera des eaux ferro-manganiques à boire, et où elle prendra des bains de piscine qui contribueront à la débarrasser promptement de ce trouble purement fonctionnel de son filtre rénal.

Cette enfant ne présente ni cet état violacé, ni cette cyanose avec tendance au refroidissement des extrémités qu'on a invoqués à l'appui de la pathogénie nervo-motrice.

OBSERVATION XXXI

WEIDENFELD. — *Club médical de Vienne*. 8 novembre 1893.

Albuminurie orthostatique.

L'auteur présente une malade atteinte d'albuminurie intermittente. Depuis bientôt un an, son urine contient, dans l'après-midi de l'albumine ; quand la malade garde le lit toute la journée elle n'a pas d'albuminurie. Dans ce cas l'albuminurie n'est pas due à l'exercice musculaire comme l'ont prétendu Klemperer et von Noorden : en effet, pourvu que la malade reste couchée dans la position horizontale, on peut lui faire exécuter toutes sortes de mouvements sans que son urine contienne de l'albumine. L'alimentation n'a aucune influence sur cette albuminurie.

L'auteur estime que cette albuminurie est physiologique : M. Kraus la considère au contraire comme pathologique, car dans cette albuminurie intermittente, l'urine contient des éléments morphologiques. Après centrifugation on trouve dans les sédiments des cellules rondes, des cellules épithéliales, des leucocytes et même des cylindres. L'absence de l'albuminurie pendant la nuit s'observe d'ailleurs aussi dans les néphrites caractérisées.

OBSERVATION XXXII

BOUCHARD. *Soc. de Biologie.* 6 mai 1893.

Albuminurie orthostatique chez un Choréique.

Chez un jeune garçon de 17 ans, atteint de dilatation gastrique avec troubles dyspeptiques et qui vient de subir une croissance énorme à n'en juger que par la disproportion grotesque que présente son pantalon comparé à la longueur actuelle de ses jambes; une chorée s'est développée et en même temps une albuminurie. On peut reconnaître par l'examen de 4 échantillons de l'urine de ce malade, que l'albuminurie est nulle dans l'urine du réveil, qu'elle existe en quantité notable dans l'urine de la matinée, qu'il y en a beaucoup plus dans l'urine du soir, et qu'enfin, l'urine de la nuit n'en renferme qu'une faible proportion.

On a pu constater une fois, que le malade ayant été obligé de se lever à 2 heures de la nuit, les urines du matin contenaient de l'albumine. On a reconnu aussi que, à partir du réveil, même s'il ne se lève pas, l'urine devient albumineuse, ce qui n'est pas la règle dans les albuminuries intermittentes, mais ce que j'ai cru pouvoir expliquer par le retour des convulsions qui se produit dès le réveil.

Il y a donc corrélation entre l'activité, le fonctionnement musculaire et l'albumine.

OBSERVATION XXXIII

WEILL. *Lyon Médical*, 1894.

Albuminurie orthostatique. — Cyanose des extrémités

Fillette de 13 ans, sans antécédents héréditaires, ayant eu dans le bas âge rougeole, coqueluche et pneumonie.

Depuis un an, touse, maigrit, présente parfois des sueurs nocturnes ; a gardé l'appétit, mais est pâle et décolorée.

Actuellement toux fréquente, expectoration purulente assez abondante.

Au sommet droit matité, souffle à timbre caveurux, gros râles humides. Au dessous large zone de râles plus petits, sans signes cavitaires. Au sommet gauche matité, respiration soufflante, augmentation des vibrations, pas de râles.

Rien au cœur, au foie, ni à la rate. La température oscillant de 38 à 39 tombe rapidement à la normale. De temps à autre exacerbation à 38,5.

La malade, malgré l'apyrexie reste toujours couchée ; elle se plaint, quand elle se lève, de ressentir une sensation de froid intense : son nez, ses lèvres, les mains et les pieds, s'engourdissent et elle a comme de l'onglée. Ce phénomène se produit depuis un an et aurait coïncidé avec le début de la toux. Elle l'aurait éprouvé très souvent et particulièrement l'été dernier, pendant les fortes chaleurs.

11 novembre. — La malade, levée depuis une heure dans une salle chauffée, se plaint d'avoir froid. On constate une cyanose très intense des ongles des doigts, des pieds, des lèvres.

La température rectale qui était de 37,2 avant le lever, est tombée à 36,5. Elle ne souffre pas des reins pendant la période de réfrigération et n'a pas d'envies fréquentes d'uriner. Elle raconte que la sensation de froid survient quelques minutes après le lever et persiste pendant environ une heure. Si elle mange et se remet tout de suite au lit, le refroidissement passe plus vite. La température locale prise à la paume de la main et à la plante du pied pendant la période de cyanose, indique 21,6 pour le premier, 23°,8 pour la seconde.

L'urine recueillie pendant la même période est claire et présente un léger degré d'albumine.

Au bout d'une heure, on fait recoucher la malade et on observe que la sensation du froid aux mains disparaît après 2 heures, mais persiste encore aux pieds; il y a exaltation de la sensibilité au niveau des régions cyanosées.

L'urine, recueillie en dehors de la période de cyanose est jaune, trouble, avec un dépôt blanchâtre, épais et beaucoup de phosphates et d'urates. Il n'y a pas d'albumine.

Le 22 novembre, les urines du matin ne renferment pas d'albumine. Le soir, la malade s'étant levée, on constate un disque notable d'albumine.

Le 23 novembre, la malade ne s'est pas levée et l'urine du soir ne renferme pas d'albumine.

Mêmes résultats les jours suivants.

Urine de la nuit :	Urée.	8 gr. 08	par litre
	Ac. phosphorique.	0 gr. 69	—
	Na Cl.	0 gr. 25	
	Pas d'albumine. .		

Urine de la journée: Urée. 10 gr. 72 —
Ac. phosphorique. 0 gr. 88
Na Cl. 10 gr. 90
Albumine en quantité notable.

22 décembre. — La malade est au repos, la température extérieure est de 5°,5, celle de la salle, de 19°.

Température centrale ; 38°7.

Globules rouges : 1.364.000.

La malade reste levée 1/2 heure, 20 minutes dans la salle, 10 minutes dehors. La cyanose se développe rapidement. Elle est très marquée. La sensation de froid fait défaut, la malade se recouche.

A ce moment, une demi-heure après le lever, en pleine cyanose, le nombre des globules rouges est de 4.123.000.

Une heure après le lever : 3.968.000.

Une heure 1/2 après le lever : 2.914.000.

La matité de la rate une heure après le lever est de 7 c. 4.

La température rectale 37°1, c'est-à-dire en diminution de 1° 6. A ce moment la sensation de froid est très intense bien que la cyanose ait diminué.

L'urine sécrétée de 10 h. du soir à 8 heures du matin, la malade étant couchée, et étant sorti complètement de la période de cyanose, est examinée. Densité 1014. Pas d'albumine.

L'urine recueillie de 11 heures du matin à 8 h. du soir après la période de cyanose donne les résultats suivants : densité 1022, beaucoup d'urates, phosphates en quantité moyenne. Un peu d'albumine.

Mêmes expériences le lendemain, mêmes résultats quant à la cyanose et à l'albuminurie.

Interrogée à plusieurs reprises, la malade très intelligente, est constante dans son récit. Les phénomènes de cyanose et de refroidissement ne se montrent que par périodes irrégulières et surtout depuis quelque temps. Il y a des jours où elle peut se lever, d'autres, où la station debout amène facilement la sensation de froid et la coloration violacée des extrémités.

Ces phénomènes ne sont pas liés uniquement à l'abaissement de la température atmosphérique. Elle les a présentés en été aussi bien qu'en hiver.

Elle ne s'est jamais aperçue de symptômes, avant sa bronchite. C'est depuis un an époque d'apparition de la toux continue, que la sortie du lit a déterminé, ce syndrome.

Nous n'avons pu trouver de relations entre l'apparition du phénomène et d'autres symptômes présentés par la malade. La température s'est montrée assez irrégulière, tantôt normale, tantôt élevée. Quelle que soit l'indication du tracé thermométrique, la sensation de froid pouvait se produire ou non. Il en est de même des autres conditions, alimentation, sommeil, aggravation, et atténuation des autres symptômes généraux : aucune d'elle ne parut influencer le syndrome que nous étudions

Il semble que l'aggravation des lésions pulmonaires soit plutôt une condition défavorable. La malade prétendait en effet que dans le début elle souffrait d'avantage hors du lit et restait plus volontiers étendue.

Entre les périodes de production facile du phénomène et celle où il ne se montre pas, existent des périodes intermédiaires où il faut attendre une heure, deux heures, pour que la malade accuse la sensation de froid et autres troubles caractéristiques.

La durée du refroidissement, tant central que périphérique, varie suivant que la malade est dans une période de susceptibilité ou non. En général le refroidissement se produit quelques minutes après le lever, persiste tant que la patiente est debout et disparaît peu après le coucher. Il y a des cas où l'abaissement de la température périphérique existe seul, la température centrale restant stationnaire ; ce qui peut être considéré comme l'indice d'une phase d'amélioration.

La cyanose peut être aussi plus ou moins marquée, elle disparaît d'ailleurs plus vite que l'abaissement thermique lui-même.

La congestion qui atteint les extrémités peut s'étendre jusqu'aux organes profonds : la rate, pendant la période de cyanose, grossit, et sa matité augmente notablement (de 4 centimètres $1/2$ à 7 centimètres).

L'albuminurie ne peut-être mise sur le compte ni de la fatigue musculaire, ni de l'alimentation, nos malades restant levés quelques minutes et souvent sans bouger.

Les urines de la période de cyanose sont en général plus claires, plus abondantes et plus riches en urée et en phosphates. Cependant il n'y a rien de constant dans ces résultats. Pas de douleurs lombaires ni de besoins fréquents d'uriner pendant les périodes de cyanose.

OBSERVATION XXXIV

(BERTRAND, obs. II).

Albuminurie orthostatique.

Jeune fille de 21 ans, chlorotique, vient consulter pour des palpitations et des douleurs précordiales : matité cardiaque augmentée ; deuxième bruit aortique renforcé et claqué. Pouls petit. Souffle dans les vaisseaux du cou.

Urine claire et peu colorée, contenant 0,25 d'albumine par litre. La malade mise au régime tonique, fut revue cinq jours après : on ne constate plus d'albumine dans ses urines car elle est restée couchée en attendant le médecin. Le lendemain on la fait lever, et l'albumine apparaît (0,50). Le surlendemain elle reste assise : pas d'albumine.

Un jour après la malade marche de 10 heures à midi et de 2 heures à 4 heures. A 10 heures : rien ; à 1 heure : 0,40 ; à 3 heures, quantité plus faible (0,25) ; à 5 heures faible quantité (0,10), à 8 heures, plus d'albumine.

Puis, la malade, reprenant des forces, sort toute la journée ; les urines du matin seules ne sont pas albumineuses.

Mêmes expériences et mêmes résultats toutes les fois qu'on examine la malade.

OBSERVATION XXXV

(BOURCY, *Soc. méd. des Hop.*, 15 juin 1901).

Albuminurie orthostatique.

Jeune fille de 19 ans, grande, bien constituée et présentant sauf un peu de pâleur du visage, toute l'apparence extérieure de la santé.

Antécédents héréditaires nuls ; elle ne présente aucun stigmate de dégénérescence ; elle n'a jamais été malade sauf l'année précédente où elle a été soignée pour chlorose. Réglée à 15 ans, régulièrement.

Il y six semaines, elle se sent fatiguée ; douleurs vagues dans les lombes, un peu de céphalalgie, qui la décident à venir à la consultation de l'hôpital. L'urine, y fut trouvée albumineuse. Le régime lacté conseillé et suivi, ne procura aucune amélioration. La malade revint plusieurs fois à la consultation. L'examen de l'urine dénota, chaque fois, de l'albumine en quantité notable. Elle entra alors à l'hôpital où, le soir même de son entrée, l'interne constata la présence de l'albuminurie.

Le lendemain à la visite, la malade se plaint de céphalée à maximum occipital, de courbatures, de bourdonnements d'oreille, de vertiges quand elle se baisse. Au réveil ses paupières lui semblent gonflées : ce dernier fait semble douteux à

l'examen direct. Pas de phénomènes de brightisme petits ou grands ; pas de pollakiurie, pas de doigt mort : cependant la malade dit qu'à certains moments ses mains et ses pieds ordinairement violacés pâlisent et lui paraissent devenir tout à fait froids (ébauche d'asphyxie locale des extrémités).

L'examen des organes ne donne que des résultats négatifs.

On ne trouve pas d'albumine à cette visite du matin. On recherche alors l'influence de la station debout, le régime alimentaire comprenant les aliments les plus variés sans prohibition aucune, chaque fois l'albumine apparaît quand la malade est debout et disparaît avec la station couchée. La quantité d'albumine augmente à mesure que se prolonge la station verticale.

La position assise ne provoque pas l'apparition d'albumine même au bout de 2 heures.

La malade, repartie chez elle, et revenue plusieurs fois dans le service présente toujours les mêmes caractères quant à son albuminurie.

L'urine était ambrée, limpide, renfermant du mucus.

L'albumine était de la sérine. Jamais nous n'avons trouvé de globuline.

OBSERVATION XXXVI

VIRE. — (*Loc cit.*).

*Albuminurie orthostatique chez un neurasthénique
(scarlatine antérieure).*

Jeune homme de 25 ans, étudiant en médecine, sans antécédents héréditaires de brightisme ou d'albuminurie orthosta-

tique (cependant, du côté paternel, on note quelques troubles cardiaques et de la neurasthénie). Sept frères et sœurs, un seul est mort, les autres sont bien portants ; plusieurs sœurs présentent des engelures. Du côté des grands parents, hérédité nerveuse assez chargée.

Personnellement, rougeole dans la première enfance et *scarlatine* fruste à 8 ans, révélée par la desquamation avec les souvenirs rétrospectifs d'un peu de fièvre. Pas d'examen d'urines à ce moment, pas de troubles consécutifs. Pas d'autres maladies

Neurasthénie très marquée, accidents névropathiques au moment de la puberté, phénomènes vaso-moteurs très marqués du côté de la face, bouffées de chaleur, transpiration facile et abondante.

Il y a un an, après un voyage fatigant, du surmenage et une insomnie de 3 jours, se sentant un peu de rachialgie, il examine son urine et trouve de l'albuminurie intermittente.

Pas d'albumine le matin, mais à 11 heures, après la visite, gros précipité (1 gr. 75). Parfois, après une station assise de quelques minutes l'albuminurie disparaît.

Pas de cylindres, pas d'éléments cellulaires.

En évitant la fatigue, sauf la station debout obligatoire pendant la visite, l'albumine diminue, mais donnant toujours une réaction très nette par la station debout,

Pas d'albumine pendant la période digestive.

Pas trace d'albumine après des *marches* et de longues courses ; mais albuminurie très nette tous les jours après les deux heures de station debout de la visite.

En même temps que l'albuminurie apparaît une fatigue intense, pesanteur dans les jambes, douleurs vagues dans la région

lombaire, il est forcé de s'asseoir. Pas d'œdème malléolaire, aucun signe d'urémie.

Ces phénomènes persistent plusieurs semaines, avec les mêmes caractères : aussi le malade s'inquiète et devient neurasthénique. C'est alors qu'il va passer les deux mois de mai et juin à l'hôpital de Gien. Après chaque bain de mer il avait de l'albuminurie. Il trouve de plus à plusieurs reprises, du sucre dans les urines à la période digestive.

A son retour à Lyon il présente des troubles généraux très marqués : lassitude, asthénie, sensation de pesanteur dans la région lombaire, inaptitude au travail, somnolence continuelle avec cauchemar, puis inappétence et polydipsie. De temps en temps les selles sont décolorées, il est réveillé le matin par des coliques violentes accompagnées de diarrhée et de vomissements. Fièvre vespérale.

Le moindre effort est accompagné d'essoufflements et de palpitations. Pendant cette période l'albuminurie reste nettement orthostatique, provoquée par la station debout, même dans l'immobilité. Jamais d'œdème, mais turgescence des veines des membres inférieurs : globules rouges : 3.000.500, souffles extra-cardiaques. Exagération des réflexes.

Tension artérielle : 12.

L'albuminurie n'est pas provoquée par les exercices violents. Après une heure de canotage et une marche forcée de 3/4 d'heure, en montant une côte, il n'y a pas d'albumine. Après la simple station debout de la visite, albumine.

Quand il reste assis, pas d'albumine.

Le même état persiste, puis diminue, et à la fin il dit être complètement guéri (il a cessé d'ailleurs de s'observer aussi minutieusement).

OBSERVATION XXXVII

Albuminurie chez une chlorotique.

VIRE, Thèse de Lyon, 1900.

Jeune fille de 15 ans, corsetière, entrée dans le service du professeur Teissier pour albuminurie orthostatique.

Son père est mort *albuminurique* à l'âge de 42 ans il avait eu les fièvres intermittentes à la Guyane, puis avait eu consécutivement une maladie de foie.

Peu de temps avant sa mort, il aurait présenté de l'œdème des jambes avec maux de tête fréquents et albumine abondante dans les urines.

Sa mère est en bonne santé, mais très nerveuse et impressionnable ; elle ne présente comme antécédents qu'une variole à 12 ans et quelques angines.

Pas de syphilis. Elle se plaint souvent de céphalée intense, mais n'a pas d'albuminurie.

Deux autres enfants, l'un atteint d'une bronchite probablement bacillaire, l'autre anémique et scrofuleuse. Cette dernière a eu de l'albuminurie intermittente, probablement d'origine digestive ; le frère a présenté pendant plusieurs années les symptômes du rhume des foins.

La malade a une santé relativement bonne et peut continuer son métier de corsetière et travailler à la machine à coudre, sans être fatiguée.

Elle n'a eu comme maladies infectieuses que la rougeole et la coqueluche qui lui a laissé une toux persistante pendant 7 mois. Elle a toujours été faible et anémique, ayant présenté de légers signes de scrofule, des glandes dans la région sous-maxillaire, des végétations adénoïdes la forçant à dormir la bouche ouverte.

A l'âge de 5 ans elle a eu un léger degré de genu valgum et elle a été traitée pour rachitisme. La déviation a été bien corrigée, mais la malade se plaint encore de douleurs intermittentes dans le genou droit.

Depuis l'âge de 7 ans elle aurait eu pendant plusieurs années de légers troubles de la miction (pollakiurie), avec mictions peu abondantes et légèrement douloureuses, surtout la nuit ; mais elle n'a jamais eu d'incontinence d'urines, et tous ces troubles ont disparu depuis quelques années.

Elle est réglée depuis un an : règles irrégulières, pâles, et peu abondantes.

Il y a six mois, la malade étant fortement anémique et ayant un teint jaunâtre, on fit examiner ses urines et on vit qu'elles ne présentaient jamais d'albumine le matin, tandis qu'elles donnaient un gros disque après le moindre repas. Les urines présentaient de l'albumine le soir, même avant les repas, seulement par suite d'une station debout prolongée : cet examen a été fait à plusieurs reprises et a toujours donné le même résultat.

Urines claires (1 litre par jour), mictions non douloureuses.

Malade très nerveuse et impressionnable : de plus depuis quelque temps elle accuse une envie continuelle de bouger avec des mouvements arythmiques, incoordonnés, involontaires. Il lui serait arrivé plusieurs fois de lâcher un objet qu'elle tenait

dans sa main. Elle aurait souvent des picotements au niveau du médius de la main droite et des fourmillements dans les jambes. Léger tremblement des mains, inconstant.

Reflexes rotuliens diminués ; réflexe plantaire augmenté ; ni rétrécissement du champ visuel, ni anesthésie pharyngée, ni ovaralgie. Elle se plaint de fréquents maux de tête, de bourdonnements d'oreille et de sensations d'oppression.

L'appétit est conservé, mais la malade se plaint de crampes surtout deux ou trois heures après le repas, accompagnées de renvois acides ou aigres. Quelquefois il se produit des régurgitations. Souvent l'ingestion de nouveaux aliments calmait les douleurs stomacales. Celles-ci étaient accompagnées de violents maux de tête. Depuis deux ans les vomissements seraient assez fréquents ; vomissements surtout aqueux, ne contenant pas d'aliments ingérés la veille. Pas de clapotage.

Examen négatif. — Constipation habituelle avec crises de diarrhée.

Le cœur n'est pas hypertrophié ; légère accentuation du deuxième bruit aortique ; souffle léger dans les veines du cou. Pouls régulier assez tendu. Pas d'hypertension artérielle. Rien aux poumons. Foie et rate un peu gros. Pas de rein mobile.

Au lever, pas d'albumine ; une heure après le lever, environ 0,50 d'albumine : cette quantité se maintient sensiblement constante toute la journée.

Pendant une période prémenstruelle on trouve de l'albumine à toutes les heures de la journée (preuve du rôle de la congestion).

Les sédiment très abondant est formé de phosphates ammoniaco magnésiens, d'un peu de phosphates tricalciques et carbonates terreux et de nombreux cristaux d'urate d'ammoniaque.

L'albumine est très rétractile.

Après être restée couchée deux jours, la malade envoie des échantillons de l'urine émise à différentes heures du jour : on ne trouve que des traces d'albumine dans l'urine de la veille (huit heures du soir), il est à remarquer que la malade s'était levée pour prendre son repas de 7 heures.

La station couchée fait toujours disparaître l'albumine.

12 octobre. — Bon état général. Augmentation de poids. Diminution et le plus souvent disparition de l'albumine par la station debout. Notre jeune malade est guérie le 1^{er} décembre.

OBSERVATION XXXVIII

VIRE. — *Ibid.*

Albuminurie orthostatique.

Etudiant en médecine de 24 ans, ayant découvert par hasard que son urine était albumineuse, bien qu'il ne présentât aucun trouble de la santé générale. On examine plusieurs fois l'urine et on y trouve chaque fois de l'albumine : on le met au régime lacté absolu et au repos relatif, mais l'albuminurie persiste. Pourtant il n'y avait pas d'albumine le matin ni après les repas.

Bon état général, mais symptômes de neurasthénie, et particulièrement douleurs lombaires.

Bientôt pourtant, le malade cesse de s'en préoccuper et abandonne tout traitement. L'albuminurie persista ainsi pendant deux ans. Pourtant, faisant son service dans les Alpes, il lui arriva d'examiner son urine après des marches fatigantes et de n'y pas trouver d'albumine.

A son retour à Lyon, il s'aperçoit que son albuminurie est purement orthostatique, qu'elle ne dépasse pas 0,50, que la fatigue musculaire n'a aucune influence sur elle, dix heures de marche pendant trois jours ne pouvant faire apparaître un disque d'albumine. L'albumine est rétractile.

Le père du malade est arthritique (coliques hépatiques et néphritiques), lui-même a eu la rougeole et la fièvre typhoïde, mais pas de scarlatine ni de néphrite antérieures.

Rien au cœur : pression artérielle normale (?). La digestion ne provoque pas l'albuminurie.

Neurasthénie avec exagération des réflexes : attaques d'asthme des foin à chaque printemps depuis trois ans.

L'albuminurie a complètement disparu depuis six mois ; on ne retrouve plus d'albumine après la station debout.

OBSERVATION XXXIX

VIRE, *ibid.*

Albuminurie orthostatique.

Jeune homme de 25 ans, étudiant en médecine, ayant eu la rougeole dans l'enfance, et à 15 ans, une diphtérie à manifestations surtout paralytiques (paralysie du voile du palais

et de l'accommodation avec ambliopie ayant duré cinq ou six semaines). Pas de scarlatine. Influenza il y a 7 ou 8 ans, à prédominance pulmonaire. Pas de neurasthénie.

Albuminurie découverte par hasard, nettement orthostatique, atteignant son maximum à midi, après la visite à l'hôpital, disparaissant complètement après une demi-heure de décubitus horizontal, n'apparaissant pas après la station assise, mais apparaissant après un quart d'heure seulement de station debout immobile. Le phénomène se reproduit à volonté, à n'importe quelle heure de la journée et de la nuit. Les bains augmentent la quantité d'albumine.

Rien au cœur, pression artérielle normale. Un peu de névropathie, réflexes exagérés.

Troubles vaso-moteurs, engelures tous les hivers, impression de froid aux extrémités, mains rouges et violacées gardant l'empreinte des doigts, transpiration abondante.

L'albuminurie a été constatée pendant les grandes chaleurs au moment où la sudation était exagérée et la sécrétion urinaire plutôt diminuée.

Il faut trois quarts d'heure de station debout pour faire apparaître son albumine.

Disparition progressive de l'albuminurie par une cure thermale à 400 mètres d'altitude, avec exercices physiques assez violents. La guérison se maintient après le retour à Lyon.

OBSERVATION XL

VIRE, *ibid.*

*Albuminurie orthostatique (néphrite scarlatineuse
antérieure).*

Etudiant en médecine de 24 ans ayant eu à l'âge de six ans, une scarlatine assez grave ayant duré deux mois, avec albuminurie assez intense ayant nécessité le régime lacté, mais sans crises d'urémie.

Depuis, s'influenza et fièvre typhoïde légère, sans albuminurie.

Découverte de l'albuminurie par hasard, à la suite d'une marche. Albuminurie nettement orthostatique apparaissant après un quart d'heure de station debout. Disparaissant au bout d'une heure de station couchée, n'apparaissant pas dans la station assise, ni après la fatigue musculaire, ni pendant la digestion.

Rien au cœur. Pression artérielle : 15. Aucun signe de néphrite.

Un peu neurasthénique ; pas de troubles vaso-moteurs manifestes.

Pas de troubles fonctionnels. Pas de douleurs lombaires, simple fatigue après la station debout prolongée.

L'albumine est de la sérine. Pas de globuline, ni d'albumoses, ni de mucine. Pas de cylindres.

Ce phénomène persiste depuis 8 mois sans aucune modification. Bon état général.

OBSERVATION XLI

VIRE, *ibid.*

Albuminurie orthostatique symptomatique d'une néphrite syphilitique.

Jeune homme de 23 ans, étudiant en médecine : ayant eu la fièvre typhoïde à 11 ans. Il contracte la syphilis en mai 1899 : celle-ci ne fut diagnostiquée qu'à l'apparition des accidents secondaires : le traitement amena une amélioration rapide.

Quelques mois après il accuse des arthralgies, et on lui trouve de l'albuminurie. Celle-ci disparaît après quelques jours de régime lacté, repos et tannin.

Pourtant, examinant son urine à quelques jours de là, il y trouve encore de l'albumine, et il s'aperçut que cette albuminurie est orthostatique.

Elle n'apparaît qu'au bout de 2 ou 3 heures de décubitus la station debout immobile suffit pour la provoquer. La marche et les exercices violents la provoquent.

Aucun cycle, aucune influence de l'alimentation. Aucun signe fonctionnel, pas d'œdème, pas d'hypertrophie cardiaque.

OBSERVATION XLII

BOURCY. Soc. Méd. des hôpitaux, 15 juin 1900.

Albuminurie orthostatique et rein mobile.

Jeune homme de 19 ans, opticien, entré à l'hôpital Tenon le 13 février 1900.

Antécédents. — Son père, âgé de 58 ans est bien portant, ni nerveux, ni alcoolique. Sa mère âgée de 60 ans n'a jamais eu de maladie définie : elle se plaint seulement de vagues douleurs dans les reins.

Un frère est mort en très bas âge, un autre de la grippe, en 1889. Deux frères sont encore vivants : l'un jouit d'une excellente santé, l'autre, qui tousse beaucoup et depuis longtemps, est vraisemblablement tuberculeux.

Antécédents-personnels. — Le malade, né à la campagne, n'est venu à Paris qu'à l'âge de 8 ans ; il n'est pas surmené, dit être sobre (1 litre de vin par jour au maximum) et ne présente d'ailleurs aucun signe d'alcoolisme. Pas de maladies vénériennes.

Bien portant jusqu'à il y a 2 ans ; il souffrit alors d'une attaque d'influenza, qui l'amena à l'hôpital. Il en sortit guéri au bout de 8 jours ; il affirme se souvenir qu'à cette époque,

son urine, plusieurs fois examinée, ne contenait pas d'albumine.

Le 21 octobre 1899 il revint à l'hôpital dans notre service, se plaignant de fièvre, de courbature générale, de diarrhée.

L'examen organique ne révéla rien autre chose qu'une mobilité très accentuée du rein droit qui n'était du reste, ni douloureux, ni augmenté de volume. L'urine renfermait une quantité notable d'albumine ; pas de cylindres.

Le malade fut considéré comme grippé : l'albumine fut mise sur le compte de la grippe et le régime du lait, avec 0.40 centigrammes de quinine, fut seul institué.

Le 2 novembre, l'albumine, le matin, avait disparu ; et les jours suivants (l'observation dura plus d'un mois) elle reparut d'une façon intermittente, tantôt le matin, tantôt le soir, mais faute d'avoir en ce moment l'attention en éveil, nous ne prîmes aucune précaution pour rechercher l'influence de la position horizontale ou verticale.

Néanmoins, assez intrigué par cette albuminurie intermittente, nous priâmes le malade au moment de son départ pour Vincennes, de venir nous revoir prochainement : il vint le 30 décembre. Nous l'invitâmes aussitôt, avant qu'il fût couché, à nous fournir de l'urine : elle était nettement albumineuse. Il se met alors au lit et le soir toute trace d'albumine avait disparu. Pendant 4 jours le repos au lit fut strictement maintenu et à aucun moment on ne constata d'albumine. Le patient se sentant très bien, réclama sa sortie, et reprit son travail. Cette fois encore, j'étais resté en dehors du véritable diagnostic.

Le 13 février. — Notre malade revint une troisième fois, se plaignant encore de fatigue générale, de céphalée, d'inap-

pétence, de toux, de diarrhée, et faisant remonter à une huitaine de jours le début de ces phénomènes. L'examen ne montra que quelques râles de bronchite : il s'agissait évidemment de grippe : en deux jours d'ailleurs tout rentra dans l'ordre.

L'albuminurie était très notable au moment de l'entrée. Le lendemain le malade, après 24 heures de régime lacté, mangea de la viande et du pain mais demeura couché : à aucun moment l'albuminurie recherchée 8 fois dans la journée ne reparut.

Ce fut alors que j'eus connaissance du travail de Teissier sur l'albuminurie orthostatique et que je me mis à étudier ce malade en recherchant l'albumine par l'acide nitrique, de façon à ne tenir compte de l'albumine que quand elle existait en quantité nettement appréciable.

Le 14. — Le malade, soumis au quatrième degré de l'hôpital (vin, viande, pain) demeura couché et dans la nuit du 14 au 15 ne quitta pas le lit. L'urine recueillie à 4, 6, 8 heures du matin, ne renfermait pas d'albumine. A 8 heures, lever ; à 3 heures l'urine était déjà nettement albumineuse.

Le lendemain le malade se lève à 5 heures du matin, l'urine de 8, 10 heures, midi et 2 heures renfermait de l'albumine. A 2 heures du soir, coucher, à 4 heures, trace d'albumine ; à 10 heures du soir, néant.

Le 18. — Le régime demeurant le même, le malade resta au lit jusqu'après la visite. A 8 et 11 heures pas d'albumine. A 11 heures, lever. A 11 heures 1/2 l'albumine n'a pas encore reparu mais, à 1 heure, elle se trouve en quantité notable. Aussitôt après cet examen, coucher : à 5 heures, pas d'albumine ou plus exactement, traces douteuses.

Le 19. — Lever à 7 heures. Avant le lever ; urines de 2 heures albumineuses ; coucher à 6 heures : à 8 heures, plus d'albumine

Le 20. — Lever à 7 heures. Urines de 7 heures, pas d'albumine. Toute la journée le malade reste levé et se promène ; les urines de 9 heures, 3, 6, 8 heures sont nettement albumineuses. Mêmes exercices le 21.

L'expérience, prolongée quelques jours encore, donna invariablement des résultats concordants : après quelque temps de repos horizontal, pas d'albuminurie ; après un temps relativement court (une heure environ) de station verticale, albuminurie évidente ; après un nouveau repos (durée assez variable) nouvelle disparition de l'albumine. Vainement nous avons varié les heures de nos observations de manière à éliminer l'influence de la digestion, de l'activité cérébrale, de l'heure, etc., l'albuminurie s'est toujours montrée et dissipée d'une façon identique, la condition nécessaire et suffisante de son apparition étant la station verticale, la condition nécessaire et suffisante de sa disparition étant la position horizontale.

Nous étions donc bien en présence d'un cas d'albuminurie orthostatique ; restait à examiner de plus près notre malade. Les organes sont intacts. Ce n'est pas un tuberculeux et rien ne le désigne comme prédisposé à la tuberculose ; ce n'est pas un dyspeptique : à peine présente-t-il un léger degré de dilatation gastrique. D'ailleurs les caractères de son albuminurie ne sont nullement ceux de l'albuminurie digestive ou prétuberculeuse ; ce n'est pas non plus un nerveux : sa sensibilité est intacte, il n'a aucun stigmate d'hystérie. Mais par contre, on relève chez lui des stigma-

tes de dégénérescence : voûte palatine ogivale, adhérence du lobule de l'oreille, etc. De plus c'est un très grand garçon, absolument dégingandé, de très haute taille, 1 m. 82, avec de très longs membres grêles, des extrémités démesurées et un aspect infantile qui contraste d'une façon choquante avec son développement en hauteur. De plus sa peau est flasque, ridée ; sa paroi abdominale est relâchée quoique ses anneaux inguinaux soient solides et non élargis. Son intelligence est médiocre. Nul doute que nous n'ayions affaire à un dégénéré.

J'insiste sur ce fait car l'albuminurie orthostatique se voit de préférence chez les sujets malingres, nerveux, mal ou irrégulièrement développés.

Pour établir l'état de la perméabilité rénale, nous avons fait l'épreuve du bleu de méthylène. Le bleu apparut dans l'urine 35 minutes après l'injection ; 48 heures après, l'élimination était complètement terminée.

OBSERVATION XLIII

(NIVIÈRE. *Soc. Med. des hôp.*, 15 février 1901).

Albuminurie orthostatique chez un malade atteint de rein mobile, ayant eu antérieurement la scarlatine. — Disparition de l'albuminurie par le port d'une ceinture de Glénard.

Jeune homme de 20 ans, tailleur, mal portant depuis l'âge de 15 ans (où il fut mis en apprentissage). Se plaint

surtout de troubles digestifs : diarrhée, vomissements, faiblesse, constipation par intermittences de sorte qu'il fut soigné d'abord pour dilatation d'estomac, jusqu'au moment où l'on constata la présence d'albumine dans ses urines. Cette albuminurie ne s'est pas amendée, malgré tous les traitements, et notamment malgré le régime lacté.

A l'âge de 7 ans, il a eu la *scarlatine*, et, en même temps une *angine couenneuse* : à cette époque il a été très affaibli, et, durant 8 ou 9 mois après leur guérison, il eut des crampes dans les jambes et une toux persistante. Il y a huit ans, a eu une attaque d'influenza à forme gastrique pendant laquelle il a surtout éprouvé de la céphalée, de l'inappétence et des vomissements.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Le malade présente un *rein mobile* du côté droit ; examiné par le procédé de Glénard il est perçu dans sa moitié inférieure seulement (pointe de rein mobile).

Les urines, examinées au moment où le malade vient consulter (il a fait environ 4 kilomètres à pied) présentent une quantité d'albumine qu'on peut évaluer à 1 gr. 50 environ.

Nous prescrivons au malade le port d'une bande de flanelle destinée à comprimer les intestins : l'albumine disparaît de l'urine pendant deux mois, mais reparait à plusieurs reprises au bout de cette époque : sa réapparition coïncide avec les moments où la ceinture de flanelle est relâchée.

Nous prescrivîmes alors au malade une ceinture hypogastrique en tissu caoutchouté et munie de sous-cuisses. Le malade éprouve un grand bien-être, et l'albumine disparaît complètement de l'urine, malgré la marche et un travail assez pénible.

L'auteur pense que ce cas d'albuminurie orthostatique a été amélioré ainsi parce que la ceinture a modifié la statique abdominale au point de donner à tous les organes abdominaux et surtout aux reins un repos qui se rapproche beaucoup de celui que procure le décubitus dorsal.

Ici les causes qui ont présidé à la formation de l'albumine sont nettement d'ordre mécanique : comme l'albuminurie cardiaque elle est due à la stase sanguine, mais ici la stase est le fait de la mobilité rénale

L'auteur a examiné les urines d'un certain nombre de malades atteints de rein mobile, sans constater chez eux d'albuminurie : aussi pense-t-il que cette lésion ne suffit pas, et qu'il faut une sensibilité spéciale du rein : ici cette sensibilité était acquise et résultait de la scarlatine qu'il eut dans son enfance, car ce jeune homme n'avait aucune tare héréditaire caractérisée.

OBSERVATIONS XLIII et LVIII

(SUTHERLAND, *Amer. Journ. of med. science*, août 1903).

Albuminurie orthostatique et rein mobile.

I. — Fillette de 7 ans, vue pour la première fois en mars 1895. Il y a deux ans elle a été prise de douleurs abdominales avec vomissements, et depuis des crises semblables se sont répétées avec prostration, faiblesse, amaigrissement.

Enfant mal nourrie et très nerveuse. Depuis plusieurs mois on a remarqué qu'elle présentait de l'albuminurie, mais seulement dans la journée : un examen plus approfondi montra que cette albuminurie était orthostatique et ne s'accompagnait pas de symptômes de néphrite. L'enfant, revue deux ans après, a continué de souffrir de crises de douleurs abdominales : de plus elle a eu la maladie aiguë, fébrile, pour laquelle elle est restée plusieurs jours au lit, et qu'on a qualifiée de méningite. L'albuminurie orthostatique persiste. Deux ans après, mêmes symptômes. De même en 1900 ; mais en examinant complètement l'enfant, on trouve que le rein droit est mobile et descend de trois pouces au-dessous des deux côtes. Il est un peu douloureux, et quand on le comprime, l'enfant se plaint d'une douleur ombilicale analogue à celle qu'elle éprouve au moment de ses crises. L'autre rein n'est pas mobile. Pulsations aortiques très marquées. Pas de changement depuis cette époque.

II. — Fillette de 11 ans, vue d'abord en 1896, et souffrant de céphalée, de vomissements, de troubles visuels. Pas de scarlatine. Albuminurie orthostatique. L'enfant, revue quatre ans après a toujours de l'albuminurie orthostatique ; elle est maintenant réglée depuis un an ; elle présente des pulsations aortiques marquées ; le rein droit est facile à palper, et il est mobile avec les mouvements respiratoires et la palpation. Le rein gauche n'est pas senti.

III. — Fillette de 11 ans, souffrant depuis 6 mois d'épistaxis et de céphalée. Depuis quelques semaines elle s'est affaiblie et a des crises nerveuses. Elle présente de l'albuminurie orthostatique. Elle a eu des douleurs abdominales, mais, à l'examen physique on ne peut trouver les reins. A

un examen ultérieur, les deux reins purent être perçus, suivant les mouvements respiratoires. Après avoir fait reposer la malade pendant 24 heures dans la position horizontale, les reins ne pouvaient plus être sentis.

IV. — Fillette de 10 ans, se plaignant de douleurs vagues dans les membres, et facilement fatiguée. Albuminurie orthostatique, mais pas le rein mobile. Un an après, on trouve la paroi abdominale très relâchée ; l'entéroptose est générale ; le foie est abaissé et suit les mouvements respiratoires ; le rein gauche est facile à palper et suit les mouvements respiratoires ; le rein droit est plus difficile à trouver : pulsations aortiques très marquées. Plusieurs mois après, même état au point de vue de l'albuminurie ; le rein droit est plus facile à sentir.

V. — Garçon de 12 ans, se plaignant de céphalée et de vomissements, de lassitude, de douleurs articulaires, d'insomnie et de crises douloureuses du côté gauche de l'abdomen. Très nerveux. Des examens répétés de l'urine montrent qu'il présente de l'albuminurie orthostatique sans aucun symptôme rénal, sauf, par moments un peu de bouffissure des paupières. On note que le rein droit est mobile, dépassant de plusieurs pouces le rebord costal au moment de l'inspiration. L'autre rein n'est pas senti. Même état plusieurs mois après.

VI. — Fillette de 9 ans, se plaignant de fatigue au moindre exercice et de faiblesse, depuis quelques mois. Douleurs du côté gauche de l'abdomen et crises douloureuses « bilieuses » avec vomissements. Le rein gauche n'est pas senti. Albuminurie orthostatique (sérine et nucléo-albumine, quelquefois en quantité considérable). Pas de cylindres ni de symp-

tômes de néphrite. Le même état persistait quelques mois après.

VII. — Fillette de 8 ans, ayant eu la scarlatine il y a 2 ans, et un embarras gastrique il y a 6 mois. La mère est albuminurique et hydropique. Albuminurie orthostatique, mais pas de rein mobile. Quelques mois après l'albuminurie s'est aggravée, mais est toujours orthostatique. Les deux reins sont mobiles avec la respiration.

VIII. — Fillette de 11 ans, nerveuse et anémique. Rein droit mobile, et pouvant être entièrement saisi à la main à la fin de l'inspiration. Albuminurie orthostatique (sans nucléo-albumine). Sérine en quantité variable selon les jours, mais toujours très nette avec tous les réactifs. On essaya de la ceinture de flanelle et des bandages sans obtenir la disparition de l'albuminurie. Celle-ci semble pourtant diminuer par moments.

IX. — Fillette de 10 ans, ayant eu la scarlatine il y a 2 ans. Anémique, affaiblie et très nerveuse. Albuminurie orthostatique. Rein droit mobile, quoique non véritablement mobilisable avec la respiration, mais ayant une certaine mobilité. L'autre rein n'est pas senti.

X. — Fillette de 14 ans, ayant eu la rougeole et la coqueluche, mais pas de scarlatine. Il y a quelques mois, attaque de chorée; depuis elle n'a jamais été bien. Palpitations, dyspnée, anémie, cyanose des mains et des pieds, troubles vaso-moteurs fréquents. Goître récent, non pulsatile. Pouls à 100; pas d'exophtalmie ni de tremblement. Albuminurie orthostatique (parfois 1 à 2 grammes). Pas de signes de néphrite. Le rein droit est mobile. Quelques crises de douleurs abdominales.

XI. — Fillette de 13 ans. Albuminurie orthostatique avec excès d'urates, mais sans signes de néphrite sauf de la bouffissure de la face. Léger souffle à la pointe. Les reins sont mobiles et on peut les saisir entre les mains à la fin de l'inspiration. Pas d'autres signes d'entéroptose. Les reins étaient plus ou moins faciles à palper selon les jours ; le repos au lit faisant disparaître l'albuminurie mais non la mobilité des reins.

XII. — Garçon de 10 ans, ayant eu un érysipèle de la face, et se plaignant de céphalée et de faiblesse et fatigue le matin en se levant. Albuminurie orthostatique (pourtant l'albumine n'est pas toujours présente quand il est dans la station debout). Pas de signes de néphrite. Attaques de douleurs abdominales avec nausées. Rein droit très mobile. Par moments la mobilité du rein semblait disparaître, mais en même temps l'albuminurie disparaissait également.

XIII. — Fillette de 12 ans, ayant eu des convulsions dans l'enfance et une scarlatine à 5 ans. Albuminurie orthostatique sans signes de néphrite. Rein droit mobile. On essaya de le maintenir par un bandage, et l'albuminurie sembla diminuer mais sans disparaître complètement.

XIV. — Fillette de 11 ans, ayant eu la diphtérie il y a 4 ans. Albuminurie orthostatique. Rein droit mobile, facile à saisir entre les mains. La compression du rein produit une douleur analogue à certaines douleurs que l'enfant dit ressentir spontanément. Ces douleurs surviennent quand elle marche ou est debout, jamais quand elle est couchée.

XV. — Fillette de 11 ans, souffrant de faiblesse, de douleurs, de céphalée. Albuminurie orthostatique sans signes nets de lésion organique du rein. Les deux reins sont faciles

à palper et très mobiles. On peut les fixer complètement avec les mains en dessous des côtes. Cette mobilité varie beaucoup d'un jour à l'autre : tantôt c'est le rein droit, tantôt c'est le gauche qui est le plus facile à mobiliser. Quand on fait marcher l'enfant, les reins deviennent plus mobiles, et cet état persiste sans changement après 12 heures de repos au lit. Cependant, quand l'abdomen est sanglé d'une manière énergique par un bandage et que la malade est debout, les reins semblent ensuite moins mobiles et moins palpables. La paroi abdominale est un peu faible mais il n'y a pas d'entéroptose. Un bandage abdominal a fait diminuer, mais non disparaître l'albuminurie.

OBSERVATION LIX

JOUFFRAY. Thèse Lyon, 1903. (Obs. XI).

Albuminurie orthostatique (scarlatine antérieure).

Jeune homme de 24 ans, étudiant en médecine, sans antécédents héréditaires, ayant présenté des convulsions dans l'enfance, une rougeole à 4 ans et à six ans une scarlatine assez forte. Depuis, plusieurs attaques de grippe, à vingt ans, fièvre typhoïde, bénigne, à 22 ans poussée congestive au sommet gauche avec submatité et frottements pleuraux.

S'est aperçu de son albuminurie orthostatique il y a quatre ans. Elle apparaît dès la station debout (même après cinq minutes).

La quantité d'albumine ne semble influencée que d'une manière tout à fait insignifiante par le travail intellectuel, les préoccupations, l'attitude. En revanche la fatigue musculaire a sur elle une influence des plus nettes et l'a fait augmenter notablement.

L'albumine est exclusivement composée de *sérine*.

Rien au cœur, pas de troubles digestifs, foie normal, réflexes un peu exagérés, assez bon état général, et jamais le moindre symptôme brightique malgré l'absence complète de tout traitement.

Glycosurie phloridzique. — Injection à 2 h. $3/4$, à 3 h. $1/2$ rien, à 4 h. $1/2$ sucre, à 4 $1/2$ sucre maximum, à 6 h. sucre plus faible, à 8 heures sucre ; puis le sucre disparaît.

Donc glycosurie normale.

Bleu de méthylène. — Début normal ; maximum 13 heures après l'injection ; rythme continu cyclique sauf une interruption.

Durée, 91 heures (un peu prolongée).

Cryoscopie. — Normale.

Chlorurie. — Normale.

CONCLUSIONS

Il existe une forme d'albuminurie intermittente qui est uniquement influencée par la station debout.

C'est bien la position verticale seule, et non la fatigue qui résulte de la marche ou même de la station, qui fait apparaître cette albuminurie, puisqu'elle se produit dès les premières minutes de position debout, avant toute fatigue, et puisqu'elle se produit également quand on place artificiellement le sujet dans la position verticale.

L'exercice musculaire, même très fatigant n'amène aucune albuminurie quand il est exécuté dans la position horizontale ; la station debout dans la plus complète immobilité suffit au contraire à faire apparaître l'albuminurie.

L'alimentation, la digestion, n'ont aucune influence sur cette albuminurie.

Elle est généralement accompagnée de troubles légers appartenant à la symptomatologie ordinaire des lésions rénales ; douleurs lombaires, céphalée, œdèmes malléolaires ou palpébraux : Ces troubles sont rigoureusement parallèles à l'albuminurie et

n'apparaissent comme elle que dans la station debout pour disparaître par le repos.

Cette albuminurie est relativement abondante, et atteint fréquemment plus de 2 grammes : elle est exclusivement composée de sérine.

Elle se rencontre chez des sujets jeunes, et dans deux circonstances déterminées : ou bien au décours d'une néphrite aiguë infectieuse, notamment à la suite de la scarlatine : elle fait alors partie de l'histoire des néphrites aiguës. Ou bien elle se voit chez des jeunes gens bien portants en apparence, à hérédité neuro-arthritique chargée, et sans signe de brightisme associé.

Ces deux formes cliniques semblent totalement différentes, à tel point que certains auteurs ont voulu faire du second de ces types une maladie particulière, une albuminurie d'origine soit hépatique soit nerveuse, sans lésion rénale véritable et liée aux accidents de la puberté.

Mais il existe tous les intermédiaires entre le premier et le second de ces types cliniques, et il est le plus souvent facile de retrouver chez les seconds une maladie infectieuse ayant touché ou ayant pu toucher le rein avec la même netteté que chez les premiers.

Ces symptômes sont d'ailleurs exactement les mêmes dans la première et la seconde de ces formes.

De plus on peut parfois déceler, par les procédés expérimentaux (perméabilité rénale, cryoscopie,

chlorurie alimentaire) un degré plus ou moins net d'insuffisance rénale, aussi bien chez les malades atteints d'albuminurie orthostatique dite essentielle que chez ceux qui sont convalescents d'une néphrite aiguë.

Tous ces caractères rapprochent intimement ces deux formes d'albuminurie orthostatique, et montrent qu'elle n'est qu'un syndrome, qu'une modalité particulière d'albuminurie, en rapport avec une lésion rénale légère et latente, avec une néphrite parcellaire.

Il est probable que, dans la station debout, la descente légère du rein produit une torsion du pédicule rénal, d'où une gêne de sa circulation, un ralentissement du sang dans les vaisseaux glomérulaires ce qui est accepté généralement comme une des causes de l'albuminurie ; ce qui le prouve, c'est la présence de l'albuminurie orthostatique chez les sujets atteints de rein mobile, où la circulation rénale est plus nettement encore entravée dans la position debout.

Le diagnostic de l'albuminurie orthostatique est assez facile : il faudra surtout la distinguer des albuminuries digestive et cyclique. C'est la plus fréquente des albuminuries intermittentes ; et le plus difficile, en pareille matière est de dépister l'intermittence de l'albuminurie.

Ce traitement diffère assez notablement de celui des albuminuries liées au mal de Bright classique. Le régime lacté, et même le régime hypochloruré sont ici absolument inutiles. Il est d'ailleurs égale-

ment inutile de condamner le malade au repos absolu pour faire disparaître complètement l'albuminurie. Il n'est pas nécessaire en effet de faire disparaître cette albuminurie, car ce n'est pas elle qui est dangereuse ; elle n'est que le témoin d'une néphrite légère, généralement sans autre symptôme, mais qu'on devra néanmoins surveiller de près, et dont on peut toujours redouter la transformation en mal de Bright.

Vu le Président de la thèse

BRISSAUD

Vu : le Doyen

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

(Les travaux dont les titres ne sont pas cités concernent d'une façon directe l'albuminurie orthostatique).

- ABELOUS. — Article albuminurie in Dict. de Physiologie de Richet.
- ACHARD et LÆPER. — Soc. méd. des hôp., 22 juin 1900, et 14 juin 1901.
- ACQUADERNI. — Rivista crit. di clin. medica, 15 avril 1903.
- AMBARD. — Albuminuries physiologiques. (Journ. des Praticiens, 17 janvier 1903).
- ARNOZAN. — Albuminurie cyclique et albuminurie minima Gaz. Hebdom., 1896, p. 805.
- ARTHAUD et BUTTE. — Des albuminuries névropathiques. Bulletin Médical, 1889, p. 1116.
- AUBERTIN. — L'albuminurie orthostatique au cours de la néphrite scarlatineuse. Presse médicale, 9 octobre 1901.
- BARRÉ. — Asphyxie locale des extrémités et albuminurie. Thèse Paris 1903.
- BECK. — Amer. journ. of the med. science, sept. 1903, p. 466.

- BERTRAND. — Albuminurie non cyclique. Thèse Paris, 1890.
- BOUCHARD. — Albuminurie chez un choreïque. Soc. de Biol.
6 mai, 1894.
- BOURCY. — Soc. Méd. des Hôp., 15 juin 1900.
- BRUSCHINI et GUIRANNA. — Albuminurie et pression cardio-vasculaire. *Rivista clinica terap.*, 1899, n° 5.
- BRAULT. — Traité de médecine. Art. albuminurie.
- BUREAU. — Albuminuries dyspeptiques. *Gaz. médic. de Nantes*, juin 1903.
- BRADSHAW. — Albumosurie myélopathique. Soc. Méd. de Liverpool, 15 oct. 1900.
- CAPITAN. — Albuminuries transitoires. Soc. de Biol. 20 févr. 1892.
- CHARRIN. — Oscillations et relations des albuminuries. *Journ. de Physiol. et de Path. génér.* 1901, p. 58.
- DAUCHEZ. — Congrès de 1900. Paris (Pédiatrie).
- DIGNAT. — Albuminuries fonctionnelles. Soc. de Thérap. 25 mai 1900.
- DUKES. — *British. Méd. Journ.* 1870, II, p. 794.
- EDEL. — Soc. médic. de Wurtzbourg, 29 oct. 1901.
- FERRANINI. — Morgagni, 1902, n° 11.
- FABER. — A. O, et néphrite scarlatineuse Hospitastideude, 1902, n° 45.
- FOURNIER. — Th. Paris. 1897-98.
- FINOT. — A. transitoire chez l'homme sain. Soc. de Biol. 13 févr. 1892.
- GILLET. — Albuminuries intermittentes chez les enfants. *Annales de la Policlinique de Paris*, mars, 1898 et *Archiv. de Méd. des Enfants*, juin, 1901.
- JACOBSON. — *Berliner Klin-Woch.*, 5 oct. 1903.

- HEUBNER. — Congrès de Moscou, 1897.
- HIRTZ et SALOMON. — Soc. Méd. des Hôp., 25 oct. 1901.
- JOUFFRAY. — Exploration de la perméabilité rénale dans les néphrites. Thèse de Lyon, 1903.
- KLEMPERER. — Zeitschr. f. Klin. Méd., 1887. Tome 12.
- LE NOIR et COURCOUX. — Soc. Méd. des Hôp., 18 oct. 1901.
- LONDE. — Albuminurie intermittente à forme familiale. Arch. gén. de méd., 1899.
- Albuminurie intermittente de la néphrite scarlatineuse. Presse méd., 1901. Tome 2, p. 307.
- LEUBE. — Albuminurie minima. Thérapie des Gegenwart, oct. 1902.
- MAGNOL. — Asphyxie locale des extrémités et albuminurie. Congrès de Nancy, 1896. (In Bulletin médical).
- MARIE. — Leçons de clinique médicale, 1896.
- MERKLEN. — Soc. Clinique de Paris, 1885.
- Arch. gén. de méd., 1888.
- Soc. méd. des Hôpitaux, 15 juin, 1900.
- MERKLEN et CLAUDE. — 27 juillet 1900.
- MASIUS. — Acad. Royale de Belgique, 1888, n° 7.
- MÉRY. — Albuminuries intermittentes de l'enfance. Presse méd., 1901. Tome 2, p. 194.
- MERY et TOUCHARD. — Soc. méd. des Hôp., 14 juin 1901.
- MERLEY. — Albuminurie cyclique. Th. Lyon, 1887.
- MICHEL. — Acad. Roy. de Méd. de Turin, 21 juin 1901.
- MARLEY ROOKE. — British. Méd. Journ., 1898, II. 596.
- MILLARD. — Soc. méd. des Hôp., 22 juin 1900.
- NIVIÈRE. Soc. méd. des Hôp., 15 févr. 1901.
- OSWALD. — Zeitschr. f. Klin. Méd. XXIV, p. 73.

PAVY. — Soc. Méd. Britannique, juillet 1885.

PRIBRAM. — Congrès allemand de médecine interne. Carlsbad, avril 1899.

REM-PICCI. — Album. Transitaire chez l'homme sain. *Polí-clínico*, 1901, p. 389.

RENDU. — Soc. méd. des Hôp., 15 juin 1900.

ROLLESTON. — Albuminurie hypostatique. Soc. de méd. de Londres, 24 févr. 1902.

ROGER. — Revue de médecine, avril 1900.

— Les maladies infectieuses. Paris, 1901.

RUDOLPH. — Soc. méd. de Magdebourg, déc. 1896.

SCHAPS. — Archiv. f. Kinderheilkunde. Bd. 35, n° 1, 2.

STONE. — Boston. Méd. Journ., 22 sept. 1898.

STIRLING. — Lancet, 1887.

SUTHERLAND. — Amer. Journ. of Méd. Science, août, 1903.

SPRINGER. — Albuminuries de croissance. Bulletin médical. 1898, n° 46.

THAON et QUILLIOT. — Soc. de Biol., 23 mars, 1903.

TEISSIER. — Semaine médicale, décembre 1899.

— Les albuminuries curables (Bailliére).

VAQUEZ. — Soc. méd. des Hôp., juillet 1903.

VIRE. — Thèse de Lyon, 1900.

VIARDOT. — Albuminurie cyclique. Th. Paris, 1897.

WEIDENFELD. — Club. médic. de Vienne, 8 nov. 1893.

WEILL. — Lyon médical, 1894.

ZEEHUISEN. — Centralb. f. inn. Méd., 1896, p. 133.